

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

35

Année 1917

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges PARCHEMINEY

Né à Ronchamp (Hte-Saône)
Ancien interne pr. des Hôpitaux de Paris,
Médecin aide-major de 2^e classe,
Décoré de la Croix de Guerre.

DES

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

DANS LE

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Le Président : M. WIDAL, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

35

Année 1917

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges PARCHEMINEY

Né à Ronchamp (Hte-Saône)
Ancien interne pr. des Hôpitaux de Paris,
Médecin aide-major de 2^e classe,
Décoré de la Croix de Guerre.

DES

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

DANS LE

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL



Le Président : M. WIDAL, Professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1917

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESCREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	LETULLE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	P.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	N.
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	N.
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	HARTMANN
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAJE
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Hommage de mon profond amour.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MERE

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR MUGNIER,
MON REGRETTÉ BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

- M. le Professeur GAUCHER (1909-1910).
- M. le Professeur agrégé CLAUDE (1911-1912).
- M. le Docteur RICHARDIÈRE (1910-1911).
- M. le Professeur agrégé A. JOUSSET (1912-1913).

Internat provisoire :

- M. le Professeur CHANTEMESSE (1913-1914).

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Docteurs SIREDEY, BAZY, HERBET (*in memoriam*),
NOBÉCOURT, LAIGNEL-LAVASTINE, COURCOUX, COYON.

MM. les Docteurs POTOCKI, SAUVAGE, accoucheurs des
Hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

INTRODUCTION

Depuis qu'après les travaux de Laennec et de Bouillaud, Durozier eut repris l'étude du rétrécissement mitral et individualisé le rétrécissement mitral pur, l'attention des cliniciens fut constamment attirée sur les caractères du pouls. Au cours des périodes où la lésion est bien compensée, lorsque l'oreillette droite n'est pas dilatée et qu'on ne peut véritablement parler d'asystolie, le pouls se montre très souvent anormal. Non seulement il est petit, mais encore il présente des irrégularités; parfois même on n'observe, pour ainsi dire, pas deux pulsations qui se ressemblent. De même qu'on caractérisait du nom de pouls de Corrigan, le pouls *régulier*, bondissant et dépressible de l'insuffisance aortique, de même on appelle *pouls mitral* ce pouls petit, variable et irrégulier des rétrécissements mitraux.

Ces irrégularités s'accompagnent de sensations subjectives plus ou moins prononcées. Un des premiers symptômes qui attirent l'attention apparaît précisément comme la conscience que prend le malade du mouvement mal ordonné de son cœur : ce sont les *palpitations*. Trouble banal, sans doute, puisqu'il reconnaît les causes les plus diverses. Il n'en reste pas moins qu'en face de

palpitations fréquentes et répétées le médecin pense au rétrécissement mitral et le recherche. Le grand clinicien que fut Huchard l'avait mis en relief dans une de ces formules saisissantes dont il émaillait son enseignement. La sténose mitrale, disait-il, est dyspnéisante, hémoptoisante, embolisante et palpitante.

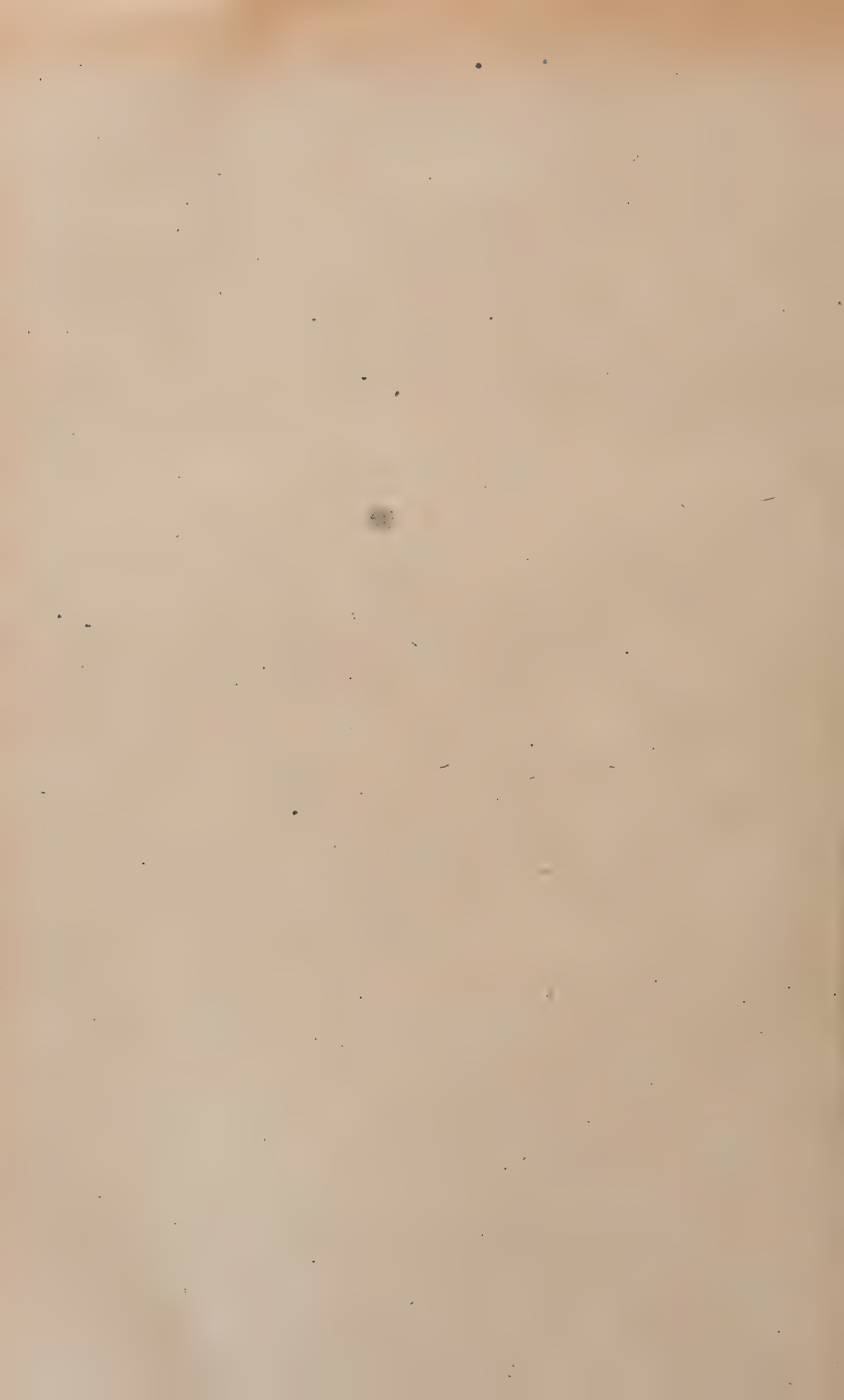
Mais la simple palpitation n'est qu'un élément dans le vaste cortège des symptômes subjectifs dont se plaignent les mitraux au cœur déséquilibré.

Jusqu'à ces dernières années, on n'eut guère une notion claire et distincte de ces arythmies. L'asystolie et l'hyposystolie englobaient presque tous les phénomènes observés. On distinguait mal l'insuffisance cardiaque, l'état d'un cœur dont le muscle ventriculaire s'amollit et se laisse distendre, des troubles fonctionnels, indépendants, prémonitoires ou concomitants de cette défaite totale du muscle, troubles que suffit à engendrer une lésion limitée de la paroi cardiaque.

Ce sont l'école anglaise avec Mackenzie, Th. Lewis, etc. et l'école française avec Josué, Vaquez, Gallavardin, Bard, etc... qui ont donné aux arythmies l'importance sémiologique, pathogénique et thérapeutique qu'elles méritent.

Notre ambition fut d'abord d'analyser longuement la magnifique variété de troubles fonctionnels qu'offre la sténose mitrale. M. le Docteur Josué, à qui nous présentons l'expression de notre vive reconnaissance, nous avait, avant la guerre, ouvert tout grand son beau service de la Pitié. Mais les circonstances ont imposé une autre direction à nos efforts. Notre travail sera modeste.

Nous négligerons presque entièrement l'étude spéculative des arythmies pour nous attacher surtout aux considérations pratiques de pathogénie, de symptomologie et de thérapeutique. Notre collègue et ami le Docteur Paul Chevallier nous a fait parvenir les ouvrages et articles qui nous étaient nécessaires et a bien voulu revoir les épreuves : qu'il nous soit permis de le remercier ici.



APERÇU PATHOGÉNIQUE

I. — Les facteurs de l'arythmie.

Le rétrécissement mitral est, par excellence, une affection arythmisanter.

Deux causes interviennent :

La première est la *sclérose myocardique primitive en foyers*.

Jusqu'à notre époque on l'a considéré comme peu fréquente, mais de nouvelles recherches tendent à lui donner une importance que Durozier et ses successeurs ne soupçonnaient pas.

Au premier abord, ce terme de sclérose myocardique primitive peut surprendre, car dans le rétrécissement mitral pur, le myocarde paraît sain, la valvule elle-même est souple. Il est indiscutable que les foyers de sclérose existent surtout dans les cas complexes; cependant un examen attentif a parfois décélé de petits foyers scléreux dans la maladie de Durozier typique. Ils apparaissent disséminés dans le myocarde et n'ont pas de rapports de continuité avec le tissu fibreux de la mitrale.

Ils sont, selon toute probabilité, comme la sténose valvulaire elle-même, le reliquat de poussées inflamma-

toires. Cette inflammation a été attribuée à la tuberculose (Teissier), à la syphilis pro-parte Huchard, etc... Depuis longtemps, M. Josué insiste sur l'origine rhumatismale aussi bien des lésions mitrales complexes que des rétrécissements purs. Le rhumatisme est une maladie spécifique qui souvent, dans l'enfance, ne se manifeste pas par des tuméfactions articulaires nettes. Les travaux récents ont démontré l'existence d'une myocardite rhumatismale aiguë latente caractérisée par de petits foyers à cellules spéciales; ces nodules guérissent en laissant quelques tractus de tissu cicatriciel. *L'avenir des malades atteints d'endocardite valvulaire rhumatismale dépend en grande partie de l'intégrité ou de l'atteinte plus ou moins profonde du muscle cardiaque* (Josué).

Comment d'aussi minimes noyaux engendrent-ils des arythmies? Presque toujours ils sont insuffisants pour gêner le fonctionnement du myocarde. Mais qu'ils se trouvent sur le trajet d'un des « faisceaux de conduction du cœur », ils l'irritent ou l'interrompent soit en totalité, soit plus souvent en partie. Or, ces faisceaux neuromusculaires spéciaux président au rythme cardiaque. Par eux se répand l'influx contractile; ils hiérarchisent et solidarisent les différentes parties du cœur.

La grande voie d'incitation du cœur, caractérisée par l'aspect dit embryonnaire des cellules musculaires, prend son origine au noyau de Keith et Flack, situé dans les vestiges du sinus veineux de l'embryon, au point où la partie droite de la veine cave supérieure se continue avec la paroi auriculaire.

De là, l'incitation parcourt la paroi auriculaire par un trajet encore discuté (Wenckebach a décrit un faisceau que la plupart des auteurs n'ont pas retrouvé), sans doute par le myocarde auriculaire non différencié (Lewis) et arrive au noyau d'Aschoff-Tawara, situé à la partie postérieure et inférieure de l'oreillette droite, dans la cloison interauriculaire, à côté de la valvule tricuspide. En connexion avec les deux oreillettes et les deux ventricules, le nœud auriculo-ventriculaire a une importance physiologique considérable. De lui part le faisceau de His. Ce faisceau chemine dans la membrane dépourvue de fibres myocardiques qui forme la partie supérieure de la cloison intraventriculaire. A la partie antérieure de la portion membraneuse, il se divise en deux branches. La branche droite prolonge directement le tronc principal, descend sur l'endocarde du ventricule droit et gagne les muscles papillaires où elle se réduit en arborisations. La branche gauche, plus volumineuse, pénètre sous l'endocarde du ventricule gauche au-dessous de la corne droite de la valve sigmoïde postérieure, s'étale et se résout en arborisations qui se rendent surtout aux muscles papillaires de la mitrale.

En tous les points de ce trajet, le faisceau peut être lésé. Les arythmies qui en résultent sont généralement intermittentes parce que le faisceau n'est que partiellement atteint dans son épaisseur et que l'incitation passe assez bien tant que l'organisme ne sollicite du cœur qu'un travail modéré et calme.

Par cela même qu'elles sont dues à des foyers myo-

carditiques, les arythmies dont nous expliquons la genèse, ne sont pas spéciales au rétrécissement mitral. Elles peuvent aussi accompagner toute autre lésion valvulaire ou encore constituer pour ainsi dire des affections spéciales.

Nous dirons même plus : elles sont souvent différentes des arythmies typiques du rétrécissement mitral. Les foyers myocarditiques se trouvent, en effet, partout ; ils sont même plus nombreux dans la région auriculo-ventriculaire et dans les muscles ventriculaires que dans les parois elles-mêmes. Les arythmies d'aspect myocarditique sont, avant tout, des arythmies ventriculaires.

Les arythmies des mitraux sont *essentiellement auriculaires*. La sclérose primitive disséminée des oreillettes n'est ni assez constante, ni assez riche, pour les expliquer toutes.

Ce ne sont pas les particularités anatomiques qui éclairent la pathogénie mais les modifications physiologiques. Depuis longtemps l'apparence difforme du cœur mitral, au petit ventricule surmonté d'une oreillette énorme, a frappé tous les observateurs, mais il a fallu ces dernières années pour que cette constatation acquiert toute sa valeur. Le rétrécissement, rendant difficile le passage du sang, exige l'élargissement du réservoir sus-jacent et l'augmentation de puissance du piston, c'est-à-dire la dilatation cavitaire et l'hypertrophie pariétale. La sténose engendre la transformation auriculaire, mais l'amplitude que prend l'oreillette

ne tarde pas à troubler étrangement le mécanisme du moteur, car l'oreillette n'est pas une simple poche homogène qui se distend; sa paroi est formée d'une grande variété de tissus. Les faisceaux musculaires s'hypertrophient mais leur agencement est troublé. Les fibres élastiques finissent par céder aux fatigues exagérées qu'elles subissent. Le tissu conjonctif est irrité et l'examen microscopique montre l'intensité des réactions cellulaires. Chez tous les mitraux l'oreillette finit par se scléroser plus ou moins.

Ce travail d'irritation et d'affaiblissement chronique des parois auriculaires qui, à moins d'incidents surajoutés, imputables à l'insuffisance cardiaque, s'accomplit lentement et à bas bruit, ne passe cependant pas inaperçu. Un système parcourt l'oreillette, trop délicat et trop sensible pour ne pas constituer un révélateur de premier ordre. C'est le système des nœuds et des voies de conduction dont nous venons de parler. L'influx doit descendre de l'ancien sinus veineux le long de la paroi interauriculaire jusqu'au nœud de Tavera qui surmonte les ventricules et les commande. Tirillés, traumatisés, irrités, disloqués par la distention auriculaire, les parois réagissent : l'influx moteur est gêné dans son passage; l'incitation contractile se trouve surprise par de nouvelles incitations que l'irritation, agissant comme l'électrode des expérimentateurs, fait naître dans les points les plus variés; le système nerveux intracardiaque est dérégulé et les réflexes cardio-médullaires eux-mêmes conservent rarement un régime normal. Toutes les conséquences sont possibles, depuis

de simples incidents sans persistance, jusqu'à l'excitation extrême et même l'affolement impuissant de l'oreillette. Les troubles s'accroissent lorsqu'à la dilatation de l'oreillette gauche s'ajoute, comme il est fréquent, la distension de l'oreillette droite, même si le cœur droit résiste assez pour qu'on n'observe pas le syndrome de l'asystolie et si la distension sympathique ou réactionnelle reste modérée, elle enrichit la symptomatologie et aggrave le pronostic des troubles fonctionnels.

Ainsi les arythmies du rétrécissement mitral sont essentiellement sous la dépendance de la dilatation auriculaire, c'est-à-dire de la sténose elle-même. Elles en constituent une des plus importantes caractéristiques et cette considération justifie la hardiesse des chirurgiens qui, récemment, ont tenté de fendre les rebords de l'entonnoir mitral.

Mais parmi les arythmies des mitraux, à côté de celles qui dépendent exclusivement de la sténose, et des arythmies myocarditiques, il convient de faire une place aux arythmies banales.

Quel est le dyspeptique, le névropathe, le pulmonaire, qui ne se croit un moment ou à l'autre atteint de cardiopathie? Les tachycardies relatives, par exemple, et les extrasystoles sont extrêmement fréquentes. Elles sont provoquées par une émotion, même légère, ou par toute autre circonstance. Nous ne saurions insister... Considérable est le nombre des petits malades ou des émotifs qui palpitent.

Or, les mitraux sont en grande majorité des nerveux,

des dyspeptiques, des délicats. Toutes les conditions d'instabilité organique qui provoquent des arythmies, se trouvent souvent réunies chez eux. Elles suffiraient à désordonner les mouvements d'un cœur normal. Elles agissent sur un cœur lésé, hypersensible, en imminence d'arythmie, pourrait-on dire.

Des arythmies mixtes, mi-réflexes, mi-organiques, sont fréquentes chez les mitraux. Leur mode d'apparition et d'évolution permet de reconnaître leur origine immédiate; mais à cause de l'anomalie valvulaire, il faut leur accorder une attention méthodique qu'elles ne mériteraient pas chez une personne saine.

II. — L'incitation contractile dans les arythmies.

Avec Th. Lewis, on distingue deux sortes de contractions cardiaques : les unes *homogénétiques*, sont de *type normal*; les autres *hétérogénétiques*, de *type anormal*.

I

L'arythmie avec contractions *homogénétiques*, est essentiellement *régulière*. Je ne veux pas dire qu'elle soit permanente, mais qu'elle *n'est pas désordonnée*. Le pouls mitral étant remarquable par son irrégularité, *cette variété d'arythmie ne caractérise pas le rétrécissement mitral*.

Comme à l'état normal l'incitation contractile part du noyau sinusal et emprunte les voies les plus courtes ou les plus différenciées, mais deux conditions peuvent créer l'arythmie :

a) La diminution, ou plus souvent, l'augmentation du nombre des incitations (tachycardie réflexe, etc...).

b) Les obstacles à la transmission des faisceaux conducteurs (myocardite, gomme, etc...). Il en résulte alors, suivant le siège de l'obstacle un retard de la contraction de certaines parties du cœur. Le plus bel exemple en est donné par le syndrome de Stokes-Adams ou pouls lent permanent dû à une interruption physiologique du faisceau de His. L'incitation contractile est gênée ou arrêtée au niveau de la commissure, à l'origine du faisceau. La contraction ventriculaire ne suit pas la contraction auriculaire; certaines incitations se perdent; parfois même rien ne passe et le ventricule prend son rythme autonome. Ces phénomènes portent le nom de *dissociation auriculo-ventriculaire*. Nous verrons que la dissociation peut apparaître au cours du rétrécissement mitral et donner une allure particulière aux arythmies.

II

Le rétrécissement mitral est la maladie la plus riche en contractions *hétérogénétiques*. La permanente répétition du traumatisme auriculaire sur laquelle nous venons d'insister, désharmonise plus ou moins complètement le *primum movens* de l'incitation et les systèmes récepteur et conducteur.

On distingue les contractions hétérogénétiques en contractions naissant (comme les homogénétiques) dans le système conducteur spécialisé (*contractions homotopiques*) et en contractions naissant en dehors de

ce système, dans les autres portions du myocarde (*contractions hétérotopiques*).

Pour justifier exactement cette distinction, il faudrait donner à notre mémoire une étendue qu'il ne comporte pas. Nous dirons seulement que la plupart des arythmies mitrales rentrent dans la deuxième catégorie.

Un trouble mérite notre attention, qui entre dans la construction de toutes les arythmies : l'*extrasystole*.

L'extrasystole est une contraction prématurée. On en reconnaît les deux variétés principales :

A) *Extrasystoles homotopiques* (prenant naissance dans le système conducteur spécialisé). Elles ne sont pas rares chez les mitraux, mais ne constituent pas un élément capital des arythmies mitrales.

L'extrasystole peut être *sinusale*, c'est-à-dire qu'elle naît dans le noyau du sinus veineux qui est le point de départ normal des contractions cardiaques. Elle revêt alors le type ordinaire d'une contraction. Elle empiète seulement sur la durée de la contraction précédente et est séparée de la suivante par un intervalle à peu près égal à celui qui sépare deux contractions ordinaires. Parfois elle est *nodale*, prenant naissance dans le nœud de Tawara. L'incitation contractile s'étend à la fois vers les oreillettes et les ventricules, et les quatre cavités cardiaques se contractent en même temps. L'extrasystole est alors suivie d'un repos compensateur à peu près égal à la durée d'une contraction normale, car l'incitation régulière a trouvé le cœur en période réfractaire et n'a pu avoir d'action. Les tracés veineux sont modifiés.

Normalement l'inscription du pouls veineux montre,

pendant une contraction cardiaque, trois soulèvements : le premier (*a* auriculaire) traduit la contraction de l'oreillette; le second (*c* carotidien) est concomitant de la systole ventriculaire; le dernier (*v* ventriculaire) non plus aigu comme les deux précédents, mais généralement en dôme, se produit pendant que le ventricule reste contracté; il traduit, semble-t-il, le remplissage de l'oreillette par le sang des veines. Une dépression (*r*) sépare *v* de *a* et correspond au relâchement du cœur. L'extrasystole nodale s'accompagne d'une fusion de *a* avec *c* qui provoque un soulèvement très marqué. Mackensie avait décrit sous le nom de rythme nodal une arythmie particulière caractérisée par la succession d'extrasystoles nodales. On rattache actuellement la plupart des rythmes nodaux de Mackensie à la fibrillation auriculaire qui, par un autre mécanisme, donne la même image graphique.

B) Extrasystoles hétérotopiques (prenant naissance en dehors du système conducteur spécialisé, — dans les autres portions du myocarde).

Presque toutes les grandes arythmies mitrales sont essentiellement des combinaisons d'extrasystoles hétérotopiques.

Nous n'insisterons pas sur les *extrasystoles ventriculaires* (prenant naissance dans le ventricule); car elles sont exceptionnelles dans le rétrécissement mitral. La dilatation permanente des oreillettes, leur attaque incessante par la surpression variable du sang, fait au contraire, naître dans leurs parois une grande diversité d'excitations anormales.

L'extrasystole hétérotopique auriculaire ne diffère guère au premier abord de l'extrasystole homotypique. Mais plus son lieu d'origine se trouve éloigné du sinus et rapproché du ventricule, plus vite arrive à celui-ci l'incitation contractile; la contraction ventriculaire suit alors la contraction auriculaire à moins d'un cinquième de seconde, durée normale de la période de la transmission. Sur les tracés, l'espace *a-c*, qui sépare le soulèvement auriculaire du soulèvement carotidien, est diminué. L'électro-cardiogramme permet de préciser la nature de l'extrasystole.

Normalement le tracé électrique du cœur montre trois soulèvements :

Le premier (*P*), peu élevé, est dû à la contraction des oreillettes et correspond à *a* des tracés veineux. Puis, après une ligne horizontale, se dresse un beau soulèvement pointu (*R*), début de la contraction ventriculaire. *P-R* dure de 12 à 18 centièmes de secondes. La petite dépression *S* continue en bas la ligne descente de *R*. Le tracé redevient alors un instant horizontal pour se soulever en dôme (*T*).

L'extrasystole hétérotopique auriculaire modifie le soulèvement *P*. Quand la contraction naît à la partie moyenne des oreillettes le soulèvement est remplacé par une ligne horizontale; quand elle naît à la partie inférieure, *P* est inversé; au lieu d'une saillie on observe une dépression au-dessous de la ligne horizontale.

« Les extrasystoles auriculaires sont tantôt isolées, tantôt réunies par groupes; enfin elles peuvent constituer des accès de tachycardie paroxystique. »

Parfois un bloc sino-auriculaire partiel se produit, en même temps qu'apparaissent des foyers de contractions hétérotopiques. L'arythmie revêt un aspect tout à fait particulier.

L'excitation auriculaire peut devenir considérable ; les extrasystoles se succèdent presque sans intervalle : c'est l'*auricular flutter* des auteurs anglais, caractérisé dans les tracés par l'abondance des soulèvements auriculaires qui mangent souvent les soulèvements ventriculaires et carotidiens.

A un degré de plus, l'oreillette est véritablement affolée ; des contractions hétérogénétiques se produisent en même temps dans les points les plus variés des parois ; chaque faisceau, pourrait-on dire, se contracte pour son propre compte ; la poche elle-même tremble mais ne se rétracte pas. Les soulèvements auriculaires, *a* dans les graphiques veineux, *P* dans l'électrocardiogramme, disparaissent ; ils sont remplacés par une trémulation continue. La plupart des incitations contractiles n'arrivent pas au ventricule. Celles qui passent régulièrement sont inégales ; aucune pulsation ne se ressemble ; la *fibrillation auriculaire* a engendré l'*arythmie complète*.

CAUSES DES ARYTHMIES MITRALES

L'arythmie apparaît si fréquemment au cours du rétrécissement qu'on peut la dire de règle. Quelques mitraux ne palpitent pas, mais si ces malades pouvaient être observés un nombre suffisant d'années, ils ne paraîtraient plus former une catégorie à part.

Etant mis à part les cas exceptionnels, les mitraux se divisent en arythmiques légers et en arythmiques intenses. Les premiers sont de beaucoup les plus fréquents, mais il n'est pas exagéré d'affirmer que tout mitral qui se néglige est en imminence d'arythmie sérieuse.

La variété du rétrécissement a une grande importance. Les facteurs primordiaux des arythmies sont, avons-nous dit, la myocardite en foyers et la dilation auriculaire.

L'intensité de la myocardite permet de distinguer avec les traités classiques, deux variétés de rétrécissements : le rétrécissement endocarditique et le rétrécissement pur. Le rétrécissement endocarditique est d'origine infectieuse. Presque toujours il cède à une infection rhumatismale, qu'il s'agisse de rhumatisme articulaire franc ou de manifestations rhumatismales extra-

auriculaires, telle que la chorée. Les travaux modernes ont montré l'erreur ou plutôt l'insuffisance des notions classiques. Les auteurs qui, à la suite de Bouillaud, prouvèrent l'origine rhumatismale des cardiopathies n'envisagèrent guère que les affections valvulaires. Mais, plus souvent encore que l'endocarde, le myocarde est touché par le virus rhumatismal. Des nodules spécifiques parsèment le muscle cardiaque. Ils laissent, en guérissant, de petites cicatrices qui, moins faciles à voir que les modifications valvulaires, constituent cependant une lésion capitale. La myocardite s'enrichit à chaque nouvelle crise de rhumatisme, et toutes choses égales d'ailleurs, le patient est d'autant plus guetté par les arythmies sérieuses qu'il a subi plus de poussées d'infection.

Les troubles engendrés par l'insuffisance mitrale et les autres lésions concomitantes de l'endo ou du péricarde contribuent à aggraver le pronostic de la variété complexe du rétrécissement mitral.

Depuis Durozier, on oppose à cette forme le *rétrécissement mitral pur* dans lequel la sténose mitrale serait la seule lésion. Etant éliminés les cas rares de malformations variées, la maladie de Durozier est, dit-on, caractérisée par l'absence d'autres lésions valvulaires et par l'intégrité primitive du myocarde. Ce schéma est en voie de révision. Très fréquentes sont les atteintes discrètes du muscle qui peuvent retentir sur le fonctionnement cardiaque. Longtemps on ne les a pas soupçonnées parce que l'origine de la maladie de Durozier semblait bien différente de celle de la maladie mitrale. Aujourd'hui la plupart des auteurs, avec notre maître

M. Josué, font la part de plus en plus grande au rhumatisme. Il refuse de nier l'origine rhumatismale lorsque le sujet n'a pas présenté de crises articulaires, car il semble bien que de nombreuses poussées fébriles de l'enfance n'ont d'autres causes que le rhumatisme. Plusieurs médecins militaires m'ont confirmé cette impression que le rhumatisme sans arthrite est d'une fréquence inouïe. Des spécialistes anglais les plus éminents, étudiant les fièvres éphémères des tranchées, n'ont-ils pas récemment incriminé formellement le rhumatisme et montré la fréquence des localisations cardiaques.

Ainsi l'arythmie est d'autant plus habituelle que l'étiologie de la sténose est plus probablement rhumatismale et que le myocarde est davantage touché.

Toutes choses égales d'ailleurs, le *degré du rétrécissement a une importance capitale*. Plus la sténose est serrée, plus la réaction auriculaire est précoce et intense; lorsque l'oreillette est très dilatée, l'arythmie est inévitable.

A quoi donc reconnaît-on les sténoses serrées? Les symptômes cliniques sont trompeurs, car le syndrome classique du rétrécissement répond aux cas moyens et non aux cas les plus graves. Lorsque l'orifice est très petit, le frémissement cataire, par exemple, n'est pas très beau, la vibration mitrale n'existe pas, le roulement diastolique disparaît plus ou moins complètement. L'augmentation considérable de volume de l'oreillette gauche, constatable par la percussion et la radioscopie, donne la certitude de l'hypersténose.

AGE ET SEXE. — Nous ne nous occupons que du rétrécissement pur, car dans les formes associées l'évolution est aiguillée par les lésions concomitantes.

A quel âge apparaît l'arythmie mitrale? A l'âge, répondrons-nous, où le malade s'aperçoit de sa maladie. C'est en effet le plus souvent la dyspnée et les palpitations qui attirent son attention. Sans doute, présentait-il souvent auparavant quelques extrasystoles, mais elles étaient assez rares et assez isolées pour passer inaperçues. On a signalé quelques rares cas chez des enfants de 6 à 12 ans; en règle générale, le rétrécissement mitral se manifeste de 15 à 25; mais il n'est pas exceptionnel de voir apparaître des arythmies chez des mitraux insoupçonnés en pleine force de l'âge.

L'arythmie mitrale s'observe surtout dans le *sexé féminin*. Comment pourrait-il en être autrement puisque « une des particularités les plus curieuses du rétrécissement mitral pur est de subvenir presque toujours chez la femme; les statistiques sont, à cet égard, fort précises, et d'après P. Teissier, cette affection atteint le sexe féminin dans 96 p. 100 des cas » (J. et Paillard).

Il convient de faire des réserves sur cette notion classique. La guerre actuelle nous a révélé un grand nombre de rétrécissements purs chez des hommes. Le Docteur Paul Chevallier, qui depuis le début de 1916 est expert auprès des commissions de réforme de la N° région, nous a confirmé cette impression. Il distingue trois catégories de sujets :

a) Les ajournés des jeunes classes (1913 à 1917); ils ont été généralement ajournés pour insuffisance de

développement ou pour faiblesse de constitution. A part quelques-uns, ils sont étonnés qu'on leur découvre une lésion cardiaque bien caractérisée.

b) Les exemptés et réformés de toutes classes; le nombre de sujets exemptés pour endocardite ou pour hypertrophie du cœur était considérable; certaines commissions en ont trouvé jusqu'à 40 p. 100. Presque tous ne présentent aucune lésion cardiaque. Sans doute leur thorax était mal développé, trop étroit, des lésions pulmonaires discrètes provoquaient une accélération du pouls, l'émotivité ou tout autre cause engendrait la névrose tachycardique de Gallavardin. Quoiqu'il en soit, la plupart de ces sujets furent récupérés. Le nombre des rétrécissements mitraux s'est montré très faible.

c) Les hommes du service armé. Ils ont donné un grand nombre de rétrécissements mitraux purs. Je crois, avec Chevallier, qu'il faut les distinguer en deux classes : 1^o) les sténoses qui, avant la guerre, étaient latentes et que les fatigues de la campagne ont décompensé, 2^o) les sténoses nouvelles, apparues au front au cours d'une poussée fébrile rhumatismale généralement méconnue. Les premières semblent plus fréquentes que les secondes.

Bien qu'il ne nous soit pas possible de donner de nombres, le rétrécissement mitral pur est fréquent chez l'homme. Tantôt, lorsque le malade mène une vie normale, il est tout à fait latent; tantôt il est sub-latent. Il ne manifeste que par un aspect particulier du sujet, aspect du névropathe, grêle, pseudo-tuberculeux.

Entre l'homme et la femme, la différence classique de fréquence doit disparaître. Mais une distinction essen-

tielle subsiste, qui explique l'erreur des anciens auteurs.

Chez les femmes, la sténose se révèle par des troubles variés et en particulier, par des arithmies.

Chez l'homme, au contraire, la sténose manifestée et en particulier, la sténose arythmisanse, est rare. L'anatomie pathologique expliquerait, sans doute, cette différence en montrant chez l'homme, au cœur et aux orifices plus larges, un moindre degré d'occlusion orificielle permanente.

Le fait qui mérite d'être mis en relief, c'est l'absence habituelle de parallélisme entre les modes de réaction du cœur mitral dans les deux sexes. Pour la femme, la vie ordinaire suffit pour provoquer des arithmies et de l'insuffisance fonctionnelle; l'homme au contraire ne cède en général qu'aux coups répétés d'une vie exceptionnellement pénible.

CAUSES PROVOCATRICES DES ARYTHMIES. — Le mitral qui mène une vie calme, régulière, exempte d'émotions et de fatigues, conserve presque toujours une santé parfaite.

Le rôle de l'*incident* est primordial dans sa vie. Aussi convient-il de préciser ces incidents néfastes. Les uns dépendent de son genre de vie, les autres sont engendrés par le fonctionnement de l'organisme.

1° Les conditions sociales. — Tous les métiers qui exigent du surmenage physique sont nuisibles aux mitraux. Ce qui ne veut pas dire qu'ils se portent mieux s'ils restent dans un fauteuil. « Les exercices modérés, la

marche, sont utiles. Si la gymnastique avec mouvements violents, si tous les sports en général, bicyclette, escrime, etc... qui poussent au surmenage par l'émulation qu'ils suscitent sont interdits, par contre la gymnastique médicale, réglée et surveillée, la gymnastique respiratoire bien conduite sont à conseiller. Nous avons observé un soldat qui fit, sans incident, deux ans de front, mais qui palpita lorsqu'on l'eut envoyé à l'arrière abattre des arbres dans une forêt. Le choix du métier a donc une importance considérable. Le paysan, dont le labeur est haché de repos, supporte mieux la sténose que l'ouvrier astreint à travailler dix heures de suite.

Le surmenage cérébral n'est pas moins nuisible que le surmenage physique. Les excès de travail psychique provoquant souvent des troubles, parfois graves, du rythme. Il en est de même de l'attention prolongée aussi bien chez l'intellectuel que chez l'artisan. Certains travaux féminins sont, à ce point de vue, particulièrement pénibles ; je crois que le métier de couturière par exemple, est à déconseiller bien qu'au premier abord, il semble procurer à l'ouvrière un minimum de fatigue.

2° **L'alimentation.** — Les troubles digestifs sont si fréquents dans le rétrécissement mitral que l'on a décrit une forme dyspeptique de la maladie. Cette athénie digestive est en partie le résultat de la miopragie circulatoire et nutritive. Elle ne nous occupera pas ici. Mais nous voulons insister sur les troubles qui souvent provoquent des crises d'arythmie chez les mitraux équilibrés. L'ingestion d'aliments indigestes, un repas trop

copieux peut suffire. Il en est de même des dyspepsies engendrées par l'irrégularité des repas. A plus forte raison les excès de table sont-ils très nuisibles. Les vins fins, les liqueurs alcooliques, le café et le thé sont mal supportés. Les liquides inoffensifs eux-mêmes, s'ils sont ingérés en grande quantité, surmènent le cœur et déterminent l'apparition de crises d'arythmie.

3° **L'état nerveux.** — Parmi les causes immédiates de l'arythmie, les émotions se placent au premier rang. Une grande émotion suffit à déséquilibrer complètement le cœur. L'annonce d'un malheur, ou même une grande joie, peut provoquer l'asystolie. La répétition des émotions, les chagrins habituels, la tristesse, constituent des facteurs très défavorables.

Souvent aussi les mitraux sont de grands nerveux, incapables de subir avec calme et indifférence les mille désagréments de la vie courante. N'a-t-on pas décrit une forme hystérique du rétrécissement pur. Beaucoup de conditions contribuent à entretenir cet état névropathique : à l'insuffisance de la circulation générale qui crée des troubles de la cœnesthésie s'ajoute chez beaucoup de sujets la pauvreté du développement somatique. Comme tous les cardiaques, les mitraux sont des auto-analystes ; ils observent leurs troubles, épient leur cœur supputent les probabilités ; ils deviennent inquiets, anxieux même. Leur système nerveux, mal irrigué commandant à un organisme de nutrition chétive, est hyperexcitable ; l'instabilité a pour associée l'instabilité. Sur un fond d'amertume et de crainte, les multiples variations de

la sensibilité déclanchent les réactions les plus exagérées. Les malades ont beau parfois simuler le calme ils n'ont pas la joie intérieure qui leur assurerait le bien-être fonctionnel. Pour un rien, ils sont, suivant l'expression triviale mais expressive, tout retournés. A chaque instant leur cœur subit le violent contre-coup des sautes de leur humeur et de leur sensibilité : les palpitations et les arythmies les plus graves sont la rançon de leur délicatesse nerveuse.

4° **Les habitudes sexuelles.** — Depuis que Peter formule sa fameuse règle interdisant aux mitrales l'amour et la maternité, la sévérité des spécialistes s'est beaucoup atténuée : certaines femmes atteintes de sténose bien compensée n'éprouvent aucun trouble pendant la grossesse et l'accouchement. Parfois même des lésions concomitantes apparemment graves telles que la communication inter-auriculaire, permettent des maternités nombreuses.

Cependant on doit insister sur l'influence souvent néfaste de l'abus des actes de la vie génitale. Aux hommes comme aux femmes les excès sexuels sont nuisibles : ils sont fréquemment l'occasion de troubles légers, d'extra-systoles, ou d'accidents sérieux (tachycardie, arythmies auriculaires). Chez ceux dont le cœur est particulièrement irritable ou instable, un simple coït suffit à provoquer une crise. L'influence du médecin arrive à supprimer une hygiène alimentaire ou musculaire défectueuse; elle parvient difficilement à imposer une bonne hygiène sexuelle.

Nous ne saurions citer toutes les causes adjuvantes des arythmies. Il nous suffit d'avoir insisté sur les principales. Chez la plupart des mitraux les troubles cardiaques peuvent être évités s'il est possible de substituer le calme et l'indifférence à l'ardeur et à la vivacité des malades.

Les arythmies relèvent donc de deux facteurs : le premier c'est la lésion cardiaque elle-même, essentielle, primordiale, nécessaire sans doute, mais qui tant que le myocarde reste bon, n'est-pour ainsi dire jamais suffisante.

Le second déclanche l'arythmie. Mis à part les cas invétérés ou spéciaux, la cause provocatrice est comme le percuteur qui fait exploser la charge inerte jusque là.

ETUDE CLINIQUE

Lorsqu'un malade se plaint de symptômes pulmonaires, disent les classiques, il faut se défier du cœur; s'il accuse son cœur, penser au poumon. Cette règle clinique est excellente mais ce sont surtout les insuffisants cardiaques qui présentent de la gêne respiratoire.

Chez les arythmiques, le trouble qui siège au cœur, est généralement ressenti surtout au cœur.

Quatre grands syndromes s'offrent à notre étude : le syndrome extrasystolique banal, la tachycardie paroxystique, la tachyarythmie auriculaire et l'arythmie complète (encore appelée perpétuelle). Ils sont reliés entre eux par une série de cas complexes à la description desquels nous ne nous attacherons pas.

I

L'extrasystole (ou contraction prématurée et anormale du cœur).

Loin de nous la pensée que l'extrasystole soit spéciale aux affections mitrales. Elle est banale chez les émotifs, les dyspeptiques, au cours des maladies infectieuses chroniques comme la tuberculose, ou de la défervescence des maladies aiguës, au cours des intoxications (salicy-

iate de soude dans les rhumatismes par exemple); elle est un symptôme fréquent d'artério-sclérose.

Cependant, l'extrasystole étant de règle chez les mitraux, sa constatation doit toujours imposer un examen minutieux du cœur.

Subjectivement l'extrasystole se traduit par une « sensation pénible des battements du cœur » (Sénac), la palpitation. Même si l'intensité du choc cardiaque n'est pas accrue, et parfois même semble diminuée, le malade sent bondir son cœur, souvent il dit que son cœur s'arrête, il se plaint de piqure, de striction. Il peut éprouver une impression d'étouffement, d'oppression, de constriction au gosier; la vue est altérée, la parole brève et entrecoupée, le facies pâle, la peau moite; il y a tendance aux lipothimies et même aux syncopes. La nuit les palpitations font surgir des cauchemars, le dormeur s'agite et souvent se réveille en sursaut avec une angoisse extrême. Il ne s'agit alors non de quelques extrasystoles éloignées les unes des autres, mais de petites salves d'extrasystoles qui se relient aux syndromes que nous étudions plus loin. L'extrasystole isolée est perçue d'une façon fort variable suivant les sujets. Certains même ne s'en doutent pas. Plus les extrasystoles sont fréquentes, plus elles se rapprochent et se groupent surtout, plus les symptômes subjectifs sont nets.

L'examen du poulx et l'auscultation du cœur permettent le diagnostic. Le poulx radial, énergique ou non, suivant les sujets, est *irrégulier*. Le doigt qui palpe l'artère perçoit un faux pas, le manque apparent d'une pulsation, *c'est-à-dire l'allongement du temps qui sépare*

deux pulsations. S'il attend, une nouvelle extrasystole ne tarde généralement pas à se produire : l'observateur perçoit, peu après la pulsation normale, une petite pulsation, puis une pause exagérée, enfin une nouvelle pulsation normale, ou un peu plus forte que les autres ; et le rythme normal reprend. Quelquefois l'extrasystole ne peut être décelée que par l'examen des tracés radiaux et jugulaires, le doigt ne peut saisir la petite pulsation trop faible ou trop rapprochée. Dans tous les cas l'auscultation permet d'entendre (ou plutôt de saisir, car il existe souvent une sorte de sensation tactile) les bruits de la contraction prématurée. Il est fréquent que l'oreille ne perçoive qu'un seul bruit, le bruit auriculaire, alors éclatant, et non les deux bruits normaux de la contraction cardiaque.

VARIÉTÉS CLINIQUES. — L'arythmie extrasystolique est généralement *irrégulière*. Mais dans quelques cas les extrasystoles surviennent à intervalles fixes : cette arythmie régulière est appelée allorythmie. Nous n'insisterons pas sur ce groupe qui comprend le rythme bigéminé continu ou paroxystique, et des bradycardies apparentes (par disparition périodique du pouls radial), car les mitraux ne présentent guère que des arythmies irrégulières. Plus exceptionnelles encore chez les mitraux que chez les autres cardiaques sont aussi les extrasystoles interpolées ou décalantes qui ne s'accompagnent pas de pause.

II

La tachycardie paroxystique. — Soudain, sans cause

ou à l'occasion d'un effort, d'un repas copieux, etc., le malade ressent dans la poitrine une sorte de déclenchement; le déclic est accompagné d'angoisse.

Bientôt la face devient pâle, les lèvres se cyanosent; le malade anxieux reste immobile et doit souvent s'aliter; il lui semble qu'il existe à mi-hauteur du thorax une barre qui empêche complètement l'expansion pulmonaire; il a du mal à respirer.

Souvent les phénomènes sont plus graves, le malade est en proie à une angoisse et à une agitation qui empêchent tout repos; il est brisé de fatigue; parfois il vomit et présente des réactions sympathiques (myosis, troubles vaso-moteurs); la région cardio-thoracique est endolorie et peut être, de même que le bras gauche, le siège de douleurs à caractères angineux.

Le pouls qui, avant le début des phénomènes, battait à peu près à 70, bat maintenant aux environs de 140, 210, 280, et même plus de 300 tout en demeurant un nombre multiple de 70. Cette précipitation du pouls est le symptôme capital. Il bat vite mais reste régulier.

La respiration, bien que pénible, n'est pas accélérée, au moins en général. Les bruits du cœur sont nets, distincts, brefs et précipités comme le tic-tac d'une montre; la tachycardie empêche de reconnaître s'il existe des lésions orificielles; l'oreillette droite n'est pas dilatée.

Après un temps variable, quelques heures à quelques jours, la crise cesse soudain; sans cause ou à l'occasion d'un effort stomacal, le malade ressent dans la poitrine une sorte de déclenchement; ce déclic est suivi d'un

bien-être intense, le calme renaît, le cœur bat de nouveau aux environs de 70.

Exceptionnellement la mort survient par syncope ou embolie; moins rarement s'installe l'asystolie.

Habituellement en effet l'accès dure quelques heures; parfois même il est très court et se confond avec des salves d'extrasystoles. Mais l'évolution n'est pas toujours aussi favorable. La crise de tachycardie peut se prolonger et fatiguer le cœur.

L'échéance de l'insuffisance cardiaque est très variable, il est des tachycardies continues qui sont tolérées; en général, c'est vers le sixième jour que survient l'asystolie: elle peut être beaucoup plus précoce chez les malades dont le myocarde est taré, et particulièrement chez les mitraux qui souffrent déjà de dyspnée d'effort, dont le foie est un peu douloureux, et qui font à la plus minime occasion des accès d'hyposystolie.

L'insuffisance cardiaque complique donc fatalement, et le plus souvent à brève échéance, l'accès de *tachycardie qui dure*.

Elle est annoncée par la dilatation du cœur droit, la diminution des urines, l'hypotension artérielle extrême; les poumons s'engorgent; la dyspnée devient extrême; les jambes s'œdément, la face se cyanose et se boursouffle; le foie est gros, douloureux. Ainsi se trouve réalisé le tableau de l'asystolie aiguë des auteurs classiques.

Si la tachycardie cesse, les phénomènes asystoliques se calment progressivement.

L'avenir du malade dépend moins de l'intensité d'une crise que de la répétition des accès.

Il arrive que les accès, fort courts, s'espacent de plus en plus et disparaissent; mais cette forme abortive n'est pas habituelle chez les mitraux.

En règle générale les crises reviennent périodiquement; qu'elles soient longues (plusieurs heures ou plusieurs jours) ou courtes, le malade ne peut s'en débarrasser. L'intensité des phénomènes subjectifs peut diminuer et si le sujet se montre raisonnable la vie n'est que peu troublée de ces accès répétés. Parfois le médecin seul arrive à déceler le trouble cardiaque; la gêne que perçoit le malade est si minime qu'il vient consulter sans soupçonner même l'emballement de son cœur (f. latente). La disparition de la tachycardie paroxystique est possible même après plusieurs années. Mais il est sage de ne pas beaucoup compter sur une évolution aussi favorable. Tantôt les crises augmentent d'intensité et de fréquence et tendent à se souder, tantôt d'autres arythmies apparaissent. L'insuffisance cardiaque s'installe dans l'intervalle des crises ou bien vient les compliquer.

III.

La tachyarythmie (ou tachysystolie) auriculaire. Auricular flutter des auteurs anglais. (Trémulation auriculaire).

Dans la tachycardie paroxystique le ventricule suit l'oreillette. Dans le syndrome étudié en Angleterre par Ritchie, Gibson, Jolly (auricular flutter), en France par Josué et P. Chevallier (tachyarythmie auriculaire et ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire) qui montrèrent l'importance des lésions mitrales comme

facteurs étiologiques, l'emballement du ventricule n'est pas toujours parallèle à celui de l'oreillette qui « palpite » ou « tremble ».

Le début est brusque comme celui de la tachycardie paroxystique. Souvent cependant il est annoncé par de nombreuses extrasystoles isolées ou en salves. Un effort, une influence quelconque précèdent habituellement l'accès, mais il peut débiter aussi au cours du sommeil ou du repos. Le malade se plaint de palpitations continuelles; il ressent une gêne au niveau du cœur; et accuse un certain degré d'essoufflement. S'il se lève il se trouve vertigineux, prêt à perdre connaissance, et parfois même subit de véritables syncopes; il est faible, fatigué. Dans les cas les mieux tolérés, il doit rester assis et modérer son travail, le repos au lit s'impose presque toujours.

La palpation du pouls révèle la tachycardie; mais celle-ci peut être modérée, car tous les tremblements auriculaires ne provoquent pas de contraction ventriculaire; les battements sont ou bien réguliers, ou bien, surtout chez les mitraux, qui nous occupent, plus ou moins irréguliers.

L'auscultation attentive du cœur permet de percevoir des bruits auriculaires, mais cette constatation est beaucoup plus difficile que dans le pouls lent permanent; c'est l'observation des jugulaires et surtout les tracés et l'électro-cardiogramme qui font poser un diagnostic exact.

Après un temps variable, quelques minutes à plusieurs semaines et plusieurs mois, la crise peut cesser d'un

seul coup comme elle est venue. Le malade reste sujet aux extrasystoles et de nouveaux accès arythmiques ne tardent généralement pas à se produire. Le myocarde ventriculaire ayant gardé son intégrité, les troubles banaux de l'insuffisance cardiaque ne se montrent pas toujours, cependant ils coexistent assez souvent (dyspnée, œdème, cyanose), avec le syndrome qu'ils ont précédé ou s'installent plus tard, si, comme il est fréquent, l'arythmie *s'éternise*, ou se transforme en une variété plus grave : le délire du cœur.

Même si la tachyarythmie auriculaire ne persiste pas, le pronostic n'est jamais très favorable, parce qu'il faut prévoir sur la répétition des accès et l'apparition de la fibrillation et redouter la mort subite.

VARIÉTÉS CLINIQUES. — Très rare est la *tachysystolie avec dissociation auriculo-ventriculaire totale* (Ritchie, Donzelot et Pezzi). Le ventricule bat alors de son rythme jusque à 30 par minute.

On se trouve en présence d'un faux Stokes-Adam; l'erreur est évitée par l'examen de la fonction auriculaire. Cette forme a un pronostic favorable, car la fatigue myocardique n'apparaît pas.

Plus fréquentes sont les *tachysystolies avec dissociation auriculo-ventriculaire partielle*.

Tantôt l'oreillette bat assez régulièrement, tantôt elle est plus ou moins arythmique. Mais toujours l'accélération prime de beaucoup l'arythmie. Les nombres de 300, 400, 500 pulsations sont habituels.

Mais l'aspect clinique ne dépend pas de la tachyauri-

culie, mais du degré du block auriculo-ventriculaire. Il passe une excitation contractile sur deux (rythme 2/1); sur 3 (rythme 3/1); sur 4 et même sur 6. Quelquefois la transmission n'est pas régulière, deux rythmes s'intriquent, le pouls est alors irrégulier. Chez les mitraux il est fréquent d'observer des alternances du pouls. En pratique il convient de distinguer les malades chez qui le pouls bat à plus de 130-150 et ceux chez qui il se maintient au-dessous de ce chiffre. Les seconds éprouvent en général peu de malaises et leur arythmie est compatible pendant des mois avec une vie sinon active, du moins acceptable; chez les premiers les malaises sont plus intenses et nécessitent le repos au lit.

En résumé l'auricular flutter est schématiquement d'autant moins grave que la dissociation auriculo-ventriculaire est plus accusée.

IV

L'arythmie complète.— Depuis les travaux de Mackenzie et les travaux de Lewis sur la fibrillation, l'arythmie perpétuelle a suscité d'innombrables recherches. Ce qui la caractérise et la différencie des syndromes précédents c'est la disparition du coup de piston auriculaire. La paroi est agitée de trémulations mais ne présente pas de contractions synergiques, en sorte que les oreillettes ne constituent plus que des lacs veineux où la dilatation diastolique du ventricule pompe le sang.

Exceptionnellement (nous n'avons trouvé qu'un cas dans la littérature récente), un block total permet au

ventricule de mener sa vie propre et évite les troubles circulatoires graves.

En général les incitations contractiles se transmettent irrégulièrement au ventricule et les plus faibles n'arrivent pas au poulx : le poulx est accéléré; aucune des pulsations ne se ressemblent; leur vitesse de production, leur force, leur groupement varie à chaque instant, un essai de systématisation est inutile. Le caractère du poulx est d'échapper à toute description : les classiques l'avaient appelé poulx mitral.

Jusqu'à ces dernières années l'arythmie complète était confondue avec l'asystolie. Ce sont deux syndromes différents qu'il importe de bien distinguer, même s'ils se trouvent surajoutés l'un à l'autre « Il peut y avoir de « l'arythmie perpétuelle et de la fibrillation auriculaire « sans signes d'insuffisance cardiaque. Il n'est pas rare « qu'une crise d'asystolie guérisse et que l'arythmie persiste. Des mitraux et surtout des malades atteints de « rétrécissement mitral, peuvent garder pendant fort « longtemps un poulx complètement arythmique sans « présenter d'insuffisance cardiaque.

« Mais il est incontestable que si la fibrillation auriculaire est compatible avec un fonctionnement à peu « près suffisant du cœur, elle crée cependant une prédisposition à l'insuffisance cardiaque. L'absence de contractions auriculaires pour aider à la progression du sang d'une part, l'irrégularité des contractions ventriculaires d'autre part, ont en effet pour résultat de « rendre plus difficile le travail du cœur.

« L'insuffisance cardiaque ne s'accompagne d'ailleurs

« pas toujours de fibrillation auriculaire. C'est ainsi que
« je trouve parmi mes observations celles d'une femme
« atteinte de maladie mitrale et sujette à des crises
« d'asystolie avec insuffisance tricuspidiennne passagère
« qui guérissent rapidement sous l'influence de la digi-
« tale et des moyens adjuvants.

« Or les tracés pris pendant et en dehors des crises
« n'ont jamais montré à aucun moment de fibrillation
« auriculaire.

« La fibrillation auriculaire et l'insuffisance cardiaque
« peuvent donc exister indépendamment l'une de l'autre ;
« cependant la fibrillation auriculaire avec arythmie
« complète prédispose à l'insuffisance cardiaque. »
(Josué et P. Chevallier 1912).

Nous décrirons deux variétés cliniques : L'arythmie
permanente et l'arythmie paroxystique.

ARYTHMIE PERMANENTE. — Les malades se plaignent
moins du cœur qu'au cours des syndromes précédents,
mais davantage de la respiration. — Les accès d'« asthme
cardiaque » sont fréquents : Les malades sont réveillés
la nuit, quelques minutes ou quelques heures après le
début du sommeil, ils doivent se lever et attendre dans
un fauteuil la fin de leur crise. Ils sont toujours en immi-
nence de dyspnée.

De temps en temps, à l'occasion d'un effort modéré
mais exagéré pour eux, ils subissent des crises d'aggra-
vation, de délire du cœur, au cours desquelles la tachy-
arythmie est intense. Puis l'alerte passée, le pouls se
calme, redevient relativement lent.

D'ordinaire, les malades vaquent à leurs occupations ; ils ne peuvent évidemment pas exercer une profession fatigante ; mais ils ne sont pas condamnés au repos absolu ; leur santé est simplement fragile. Certains malades mènent une vie presque normale pendant des années, et c'est seulement l'examen du pouls, la lecture des tracés veineux qui révèlent au médecin la fibrillation auriculaire.

Hewlett a même étudié deux malades qui continuaient, malgré leur arythmie perpétuelle à faire des ascensions dans les Alpes.

Quelques auteurs ont fait remarquer que les six à douze premiers mois de l'arythmie constituent une période critique. Si à ce moment le cœur résiste et ne se laisse pas dilater, on peut, malgré les lésions valvulaires, bien augurer de l'avenir d'un malade très raisonnable et prévoir une longue survie exempte d'accidents graves. Les malades sont « adaptés », « inconscients de leur arythmie » tant que le myocarde résiste.

Les signes d'insuffisance cardiaque peuvent donc manquer, mais il serait exagéré de le considérer comme un fait habituel.

L'arythmie complète est généralement apparue pour la première fois au cours d'une période d'insuffisance cardiaque, à moins que, comme le pense Maekensie, cette première crise d'insuffisance ventriculaire soit elle-même la conséquence d'une crise d'arythmie méconnue. Les troubles ont disparu, mais souvent il reste un peu de douleurs hépatiques et une tendance à la stase pulmonaire.

Au moment des crises d'aggravation, le foie devient plus douloureux et un souffle tricuspïdien apparaît.

Après des mois, des années, les symptômes de l'asystolie deviennent de plus en plus permanents. Le rôle du médecin consiste, ainsi que nous l'exposons plus loin, non pas à juguler l'arythmie sur laquelle nous ne possédons guère d'action, mais à remédier aux troubles circulatoires et à empêcher l'asystolie.

Après Mackensie, les auteurs insistent sur la cachexie qui apparaît très souvent dans les cas d'arythmie complète permanente. Le sujet dépérit ; il s'amaigrit progressivement, les pommettes se colorent, il existe un léger subictère, etc. C'est la *cachexie mitrale* des anciens cliniciens.

Enfin, au cours d'une crise d'aggravation, le délirium cordis peut brusquement se compliquer d'insuffisance cardiaque aiguë, ou de syncôpe.

L'ARYTHMIE PAROXYSTIQUE est plus rare. Elle se manifeste surtout à l'âge moyen, parfois à la suite d'une émotion ou de surmenage, souvent sans cause apparente. J. Hertz a décrit deux types :

Les grandes crises se caractérisent par des palpitations intenses, avec dyspnée, angoisse, troubles vasomoteurs, aérophagie, diminution de la capacité du travail cardiaque, elles sont en général longues et se répètent à des intervalles espacés.

Les petites crises durent quelques heures seulement ; mais reviennent souvent et même plusieurs fois par

semaine ; l'arythmie est moins accentuée et toutes les manifestations morbides sont moins bruyantes.

En règle générale les accès arythmiques tendent, avec les années, à s'allonger et à se souder en une arythmie permanente.

Cette évolution est beaucoup plus fréquente pour les crises longues, à arythmie accusée et tapageuse, que pour les paroxysmes courts et discrets.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Les variétés d'arythmies que nous avons décrites ne sont pas particulières aux mitraux. Dans un tiers des cas, d'après Hewlett, l'arythmie complète, par exemple, existerait sans lésion du cœur. Nous disons : existerait, car, s'il est certain que l'arythmie n'est pas forcément fonction d'une altération de l'organe central de la circulation, il semble bien qu'à mesure que se perfectionnent nos moyens de diagnostic, les cas d'arythmies graves ou persistantes, *sine materia*, deviennent de plus en plus rares. Quoi qu'il en soit, aucune lésion du cœur n'est aussi arythmisante que la lésion de l'orifice mitral. Bien entendu, ce qui domine le pronostic, c'est avant tout l'intensité pratique de cette lésion, son retentissement sur la circulation. Tantôt il s'agit de large insuffisance mitrale où de maladie mitrale rhumatismale et la stase hépato-pulmonaire avec dilatation du cœur droit coexiste presque toujours avec l'arythmie. Tantôt le rétrécissement mitral est pur, ou bien les altérations auquel il est associé sont minimales, et le pronostic apparaît plus favorable. Mais la lésion valvulaire n'est pas tout; les modifications myocardiques célées à nos moyens d'exploration inter-

viennent tellement pour modifier l'évolution que l'examen le plus minutieux des orifices apparaît incapable de renseigner avec quelques précisions sur l'avenir des malades. Une seule affirmation nous est possible : *une arythmie est plus grave chez un mitral que chez un sujet dont le cœur ne présente pas de lésions orificielles* ou d'altérations grossières du myocarde. Nous verrons plus loin qu'en revanche la digitale agit mieux chez les mitraux que chez tout autre cardiopathe.

En présence d'un malade déterminé, le médecin ne peut baser un pronostic uniquement sur l'arythmie ; il doit faire entrer en ligne de compte la résistance organique du sujet que décèle l'examen complet des fonctions et la modalité de l'insuffisance cardiaque, si elle existe. Toutes choses égales, d'ailleurs, plus l'insuffisance cardiaque se produit facilement, plus elle est ancienne, plus, surtout, elle *résiste à nos moyens thérapeutiques*, et plus le pronostic doit être réservé.

Ces prémisses étant posés, il nous est permis de rechercher le pronostic des arythmies proprement dites.

L'arythmie extrasystolique simple mérite d'être appelée bénigne. Nombreux sont les malades qui vivent jusqu'à un âge avancé sans présenter d'autres troubles que des extra-systoles, ou qui, à l'occasion de fatigues, deviennent des asystoliques banaux. Cependant cette bénignité ne doit pas être exagérée. Plus nous étudions l'asystolie des mitraux, plus elle nous apparaît comme le prélude ou la conséquence d'arythmies persistantes. Plus ou moins longtemps, le

malade palpite ; ces extra-systoles sont provoquées par des fatigues, des émotions, ou bien surviennent spontanément. Puis, s'il ne se ménage pas avec le plus grand soin, l'arythmie complète s'installe un jour ; et sa ténacité finit par avoir raison de l'intégrité première du myocarde ventriculaire.

Les autres formes d'arythmie ont été classées en régulières et en irrégulières. Cette division ne me paraît pas correspondre à une réalité pratique.

Nous distinguerons les arythmies paroxystiques et les arythmies persistantes.

Les *arythmies paroxystiques* ne sont généralement pas graves tant que les crises restent courtes et espacées.

Les facteurs qui assombrissent le pronostic sont :

La transformation d'une arythmie paroxystique en une arythmie permanente. Cette transformation n'est pas possible pour la tachycardie paroxystique. Tantôt l'arythmie se pérennise en gardant le même type ; tantôt elle change de type et l'on voit fréquemment la tachysystolie auriculaire faire place à un délire du cœur. Il est des cas où cette transformation n'a pas une mauvaise signification : nous dirons plus loin que certains auteurs le recherchent à l'aide de moyens thérapeutiques. Mais en général, lorsqu'elle survient spontanément, elle indique que l'arythmie tend à se stabiliser.

Le passage à la chronicité est indiqué par l'allongement et le rapprochement des crises.

L'intensité des crises. — Elles retentissent sur le myocarde et provoquent l'apparition de l'insuffisance cardiaque.

Une crise intense et prolongée aboutit toujours à l'asystolie aiguë. Par prolongée, il faut entendre une moyenne de 5 à 7 jours. Intense exprime mal le fait sur lequel il convient d'insister. Ce n'est pas l'oreillette, quelque affolée ou trépidante qu'elle soit, qui doit retenir l'attention, mais le ventricule. Dans n'importe quelle forme d'arythmie, le ventricule ne peut soutenir longtemps, sans se laisser dilater, un rythme supérieur à 150.

Aussi, est-ce dans la grande arythmie qui est apparemment la moins sérieuse, mais où le ventricule suit l'oreillette emballée, dans la tachycardië paroxystique, que s'observe l'insuffisance cardiaque suraiguë. Elle succède aussi aux tachysystolies auriculaires lorsque le rythme reste, par exemple 2,1, et que, par conséquent, si l'oreillette bat à 350, le pouls reste à 175. Aussi, exposons-nous plus loin, comment pour éviter l'asystolie, le thérapeute doit, s'il ne peut arrêter la crise, chercher à créer ou à augmenter la dissociation auriculo-ventriculaire.

Enfin la possibilité de syncopes et même d'embolies, déterminant la mort subite.

Les *arythmies permanentes* appartiennent toujours au type tachyarythmies auriculaires ou au type arythmie complète. Le premier mérite cependant en général d'être appelé *prolongé*, plutôt que permanent. Au contraire, l'arythmie complète est si tenace qu'elle fut connue, jusqu'à ces dernières années, sous le nom d'*arythmie perpétuelle*.

Tantôt l'arythmie reste pure, tantôt elle change de modalité à l'occasion d'exacerbations du rythme. On a

même signalé au cours d'un delirium cordis l'apparition transitoire d'une crise authentique de tachycardie paroxystique.

Il est certain, d'autre part, que les types que nous avons décrits sont les plus fréquents, mais que certaines observations cliniques permettront, sans doute, d'individualiser encore plusieurs espèces d'arythmies complexes actuellement encore confondues avec les grands syndromes auriculaires.

La persistance d'un trouble aussi prononcé de la locomotion cardiaque ne manque pas de retentir sur la capacité motrice du myocarde ventriculaire. Aidée par l'influence propre des lésions mitrales, l'arythmie, si elle ne provoque pas un des accidents aigus que nous venons de signaler, *conduit* progressivement à l'*insuffisance cardiaque*.

Au début même des études sur cette question, on concevait difficilement qu'il en peut être autrement. Cependant les observations se multiplient : nombreux sont les malades qui vivent sans grands troubles avec une arythmie considérable. L'observation que Heitz a rapportée est particulièrement intéressante : le malade était médecin lui-même; depuis 32 ans il présentait de l'arythmie complète; cependant il s'était installé et exerçait son art; en 1881 Potain l'avait étudié; en 1913 Heitz retrouva les mêmes tracés et les mêmes symptômes.

Ainsi, pourvu que l'accélération ventriculaire reste modérée (block auriculo-ventriculaire partiel et stable), l'arythmie permanente est compatible avec une santé satisfaisante pendant de très longues années.

DIAGNOSTIC

Deux problèmes se posent : d'abord reconnaître l'arythmie, puis reconnaître la lésion mitrale, et surtout le rétrécissement si difficile parfois à percevoir.

I. — Diagnostic de l'arythmie.

L'interrogatoire et l'examen clinique du malade, les caractères visibles ou palpables du pouls radial et des pouls veineux jugulaires, l'auscultation soigneuse du cœur permettent une impression qui est souvent juste. Mais, très fréquemment le meilleur clinicien ne peut se prononcer ou se trompe sur l'analyse méthodique des pulsations artérielles et veineuses qui fixent le diagnostic.

C'est d'ailleurs en recueillant systématiquement les tracés de tous les arythmiques que les auteurs ont pu apporter un peu d'ordre dans le chaos des arythmies et découvrir des syndromes dont personne ne soupçonnait l'existence.

Nous donnons quelques tracés des différentes arythmies.

Pour lire ces tracés employer le procédé de Josué. Prendre une feuille de papier calque. L'appliquer sur le tracé. Décalquer la ligne horizontale du temps, décalquer les traits

courbes qui commencent les tracés veineux et artériel et qui sont synchrones. Promener ce repère sur les tracés en prenant soin de maintenir bien sur la ligne du temps la ligne horizontale menée sur le papier calque. Les traits obliques coupent les traits veineux et artériel en des points qui se correspondent exactement dans le temps.

Sur les tracés qui enregistrent les soulèvements de la veine jugulaire (Fig. 1), les contractions du cœur se traduisent par trois soulèvements : le premier (*a*), soulèvement auriculaire, est causé par la contraction de l'oreillette; le deuxième (*c*), soulèvement dit carotidien, indique le début de la contraction ventriculaire; le troisième (*v*), soulèvement dit ventriculaire, est synchrone de la fin du systole ventriculaire, pendant laquelle les oreillettes se gorgent de sang.

L'espace *a-c* mesure pratiquement le temps ($1/5$ de seconde normalement), que met à se transmettre au ventricule l'incitation contractile.

Caractéristiques graphiques des différentes arythmies. —

L'extrasystole est une contraction prématurée. On retrouve au tracé radial un soulèvement prématuré généralement suivi d'un allongement de repos. Au tracé jugulaire, les soulèvements, *a*, *c*, et *v*, décalés vers la gauche; le *a* de l'extrasystole se confond avec le *v* de la systole normale précédente (Fig. 2, 3, 4).

La tachycardie paroxystique est caractérisée par le grand nombre de contractions. Au tracé radial, les soulèvements sont nombreux, rapprochés, équidistants, et équivalents. Au tracé jugulaire, le soulèvement *v* disparaît; *a* et *c* sont bien distincts, il y a autant de *a* que de

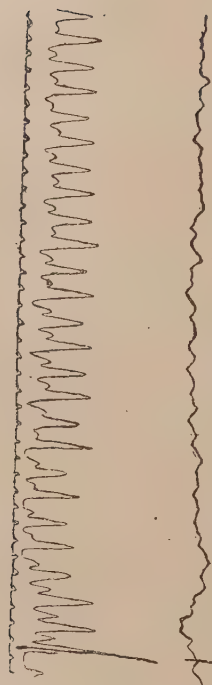


Fig. 5. — Accès de tachycardie paroxystique. En haut, temps $1/5$ de seconde; en bas, pouls radial irrégulier et rapide. (D'après O. JOSUÉ et P. CHEVALLIER. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 8 mars 1912).



Fig. 6. — Même malade. Tracé pris en dehors des accès. En haut, tracé jugulaire avec a, c, v; s est l'encoche de fermeture des valvules sigmoïdes. Temps $1/5$ de seconde. (D'après O. JOSUÉ et P. CHEVALLIER *Ibid.*)

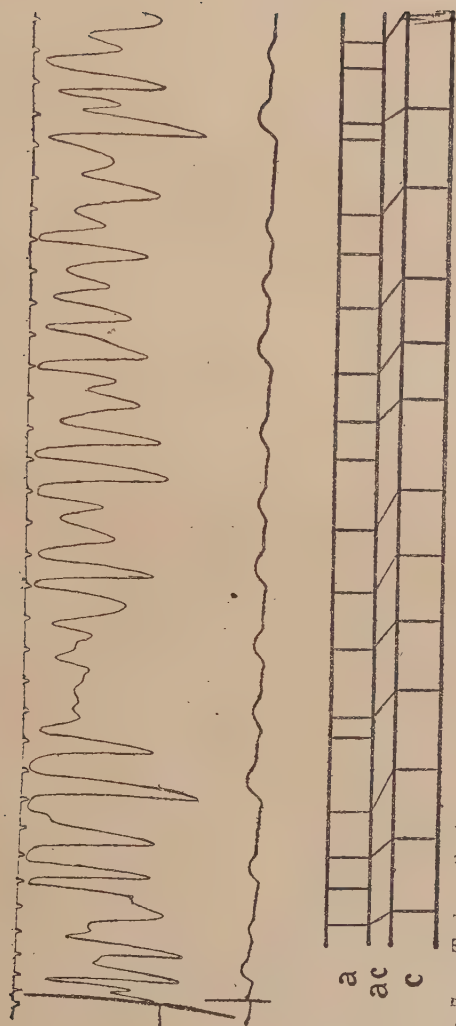


Fig. 7. — Tachyrythmie auriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire. Tracé pris avant le traitement par la digitale. De haut en bas : ligne du temps au $\frac{4}{5}$ de seconde, tracé jugulaire, tracé du poulx radial, schéma des contractions auriculaires et ventriculaires. (D'après Josué et P. CHEVALLIER. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 29 décembre 1911).

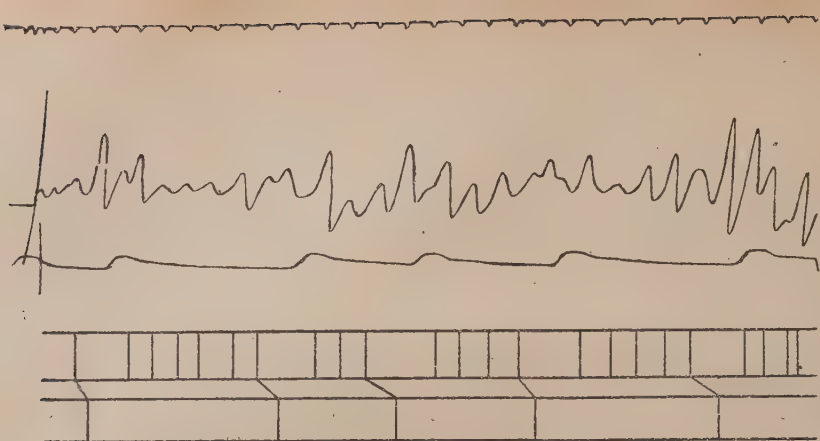


Fig. 8. — Trachysystolie auriculaire. Même malade que celle de la fig. précédente. Tracés pris alors que la malade a pris, pendant trois jours XXV gouttes de digitaline au 1/4000. Même disposition des tracés que figure 6. (D'après Josué et P. CHEVALLIER, *loc. cit.*)

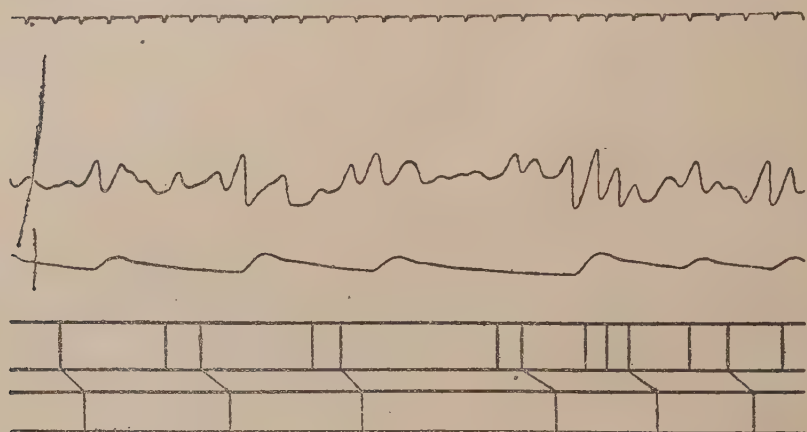


Fig. 9. — Tracés pris alors que la malade a pris XXV gouttes de digitaline pendant trois jours. X gouttes pendant un jour et V gouttes pendant un jour. Même disposition des tracés que figure 6, même malade. (D'après Josué et P. CHEVALLIER).

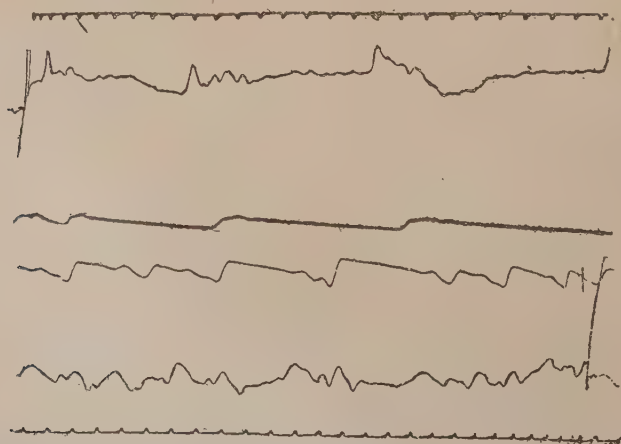


Fig. 10 et 11. — Arythmie complète. — Fig. 10. — Pouls radial complètement arythmique; pouls jugulaire : fibrillation auriculaire. — Fig. 11, tracé pris avec le traitement digitalique; pouls radial très ralenti, encore un peu arythmique; pouls jugulaire : fibrillation auriculaire. (D'après O. JOSUÉ et P. CHEVALLIER, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 mai 1912.)

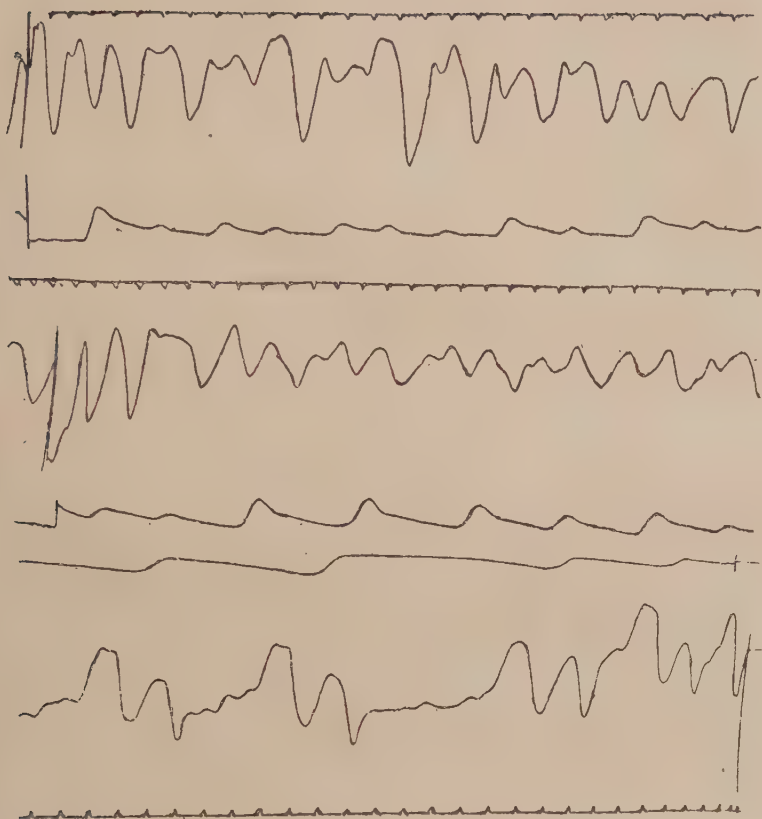


Fig. 12. *Tracés d'arythmie complète.* — En haut, tracé jugulaire; en bas, tracé radial. Temps, 1/5 de seconde.

Fig. 1. — Tracé du 1^{er} décembre 1911, avant la digitaline. Le malade est en état d'insuffisance cardiaque. Stase veineuse marquée. Pouls veineux à forme ventriculaire; il n'y a pas de soulèvement *a*. Arythmie complète du pouls radial.

Fig. 2. — Tracé du 6 décembre après trois jours de digitaline. Même tracé. Pouls radial ralenti, plus énergique, toujours irrégulier. Le pouls jugulaire est à type ventriculaire, il n'y a pas de soulèvement *a*. On voit par places la ligne tremblée déterminée par la fibrillation auriculaire. Celle-ci fait son apparition dans le tracé parce que la stase veineuse étant moindre et les contractions ventriculaires étant moins fréquentes, les soulèvements ventriculaires sont moins rapprochés.

Fig. 3. — Tracé du 18 décembre après huit jours de digitaline. Pouls radial très ralenti, irrégulier. Il n'y a pas de soulèvement *a* dans le tracé jugulaire; la ligne tremblée est très nette. (D'après JOSUÉ et P. CHEVALLIER, *loc. cit.*).

soulèvements du pouls radial. L'espace *a-c* est un peu diminué (Fig. 5 et 6).

La tachysystolie auriculaire avec dissociation auriculaire est représentée ici par un tracé où les contractions sont assez irrégulières. Les soulèvements *a* et *c* sont très nombreux (Fig. 7, mais cependant beaucoup de soulèvements *a* ne sont pas suivis de *c* (ni par conséquent de pulsations radiales). On remarquera que la digitale commence par augmenter le block auriculo-ventriculaire (Fig. 8). Les soulèvements restent très nombreux; les *c* (et les pulsations radiales) le sont beaucoup moins. Enfin (tracé 9) l'oreillette se ralentit un peu mais toujours beaucoup moins que le ventricule dont le rythme, bien qu'encore irrégulier, se rapproche de la normale. Dans l'observation à laquelle nous empruntons nos tracés, l'amélioration fut de courte durée.

L'arythmie complète se traduit par la disparition de la contraction auriculaire. Le soulèvement *a* n'existe plus. Il est remplacé par un fin tremblement (Fig. 10 et 11) ou par de grands soulèvements que le repérage montrent synchrones du pouls (pouls veineux à forme ventriculaire) et non précédant la systole ventriculaire comme le serait un soulèvement auriculaire (Fig. 12). C'est en se basant sur de pareils tracés que Mackensie avait décrit son rythme nodal, caractérisé par la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule. Il a reconnu depuis son erreur et montré que le soulèvement qu'il attribuait à la contraction auriculaire était, en réalité, dû au reflux du sang arrêté ou chassé par la systole ventriculaire.

Les images données par l'électrocardiographe rendent aussi de très grands services. Dans certains cas même, où les tracés sont difficiles à interpréter, seul l'électrocardiogramme permet un diagnostic précis. Nous ne pouvons nous étendre sur cette précieuse méthode dont la mise en œuvre exige une installation coûteuse et un entraînement spécial.

Mais pour obtenir quelques précisions, il fallait prendre des tracés, la méthode graphique nécessite une instrumentation que l'on a pas toujours à sa portée. Il était donc intéressant de trouver un mode d'examen plus facile à mettre en œuvre dans toutes les circonstances.

L'*auscultation jugulaire de Josué* remplit ces conditions. Ce mode d'examen, sans fournir des renseignements aussi exacts et aussi certains que les tracés, donne cependant des notions que l'on n'obtient pas à l'aide des autres procédés d'exploration clinique : l'auscultation des veines jugulaires permet de se rendre compte de la succession des différentes phases de la contraction cardiaque.

Cette auscultation est délicate et doit être pratiquée suivant une technique précise.

Il convient, d'ailleurs, d'ajouter qu'il est impossible, chez certains sujets, d'entendre les bruits jugulaires, même en se mettant dans les meilleures conditions et en appliquant exactement la technique. Cependant, avant de renoncer à percevoir ces signes d'auscultation, il faut déplacer le stéthoscope, ausculter les régions voisines, et on arrivera parfois à entendre nettement alors qu'au premier abord l'examen semblait devoir être négatif.

TECHNIQUE. — Le malade est couché sur le dos, à plat, sans oreiller ni traversin, la tête aussi basse que possible. On se sert d'un stéthoscope à petit pavillon (de deux centimètres de diamètre environ). On se place à la droite du malade et on ausculte de préférence avec l'oreille gauche. Le point d'application du stéthoscope est à la base du cou, du côté droit, entre les deux chefs sternal et claviculaire du sterno-cleido-mastoïdien, le plus près possible de la clavicule. Il faut incliner l'axe du stéthoscope d'environ 45 degrés, de telle façon que le pavillon, appliqué entre les deux tendons du muscle, soit dirigé, non pas perpendiculairement à l'axe du cou, mais obliquement en bas, en arrière et en dedans vers le médiastin.

Dans certains cas, il est nécessaire de chercher les signes d'auscultation dans les régions voisines du point d'élection. C'est ainsi que l'on entend quelquefois mieux les bruits en arrière du chef claviculaire du sterno-mastoïdien, ou en dirigeant le stéthoscope sous ce muscle, en arrière de la clavicule; parfois au contraire il faut ausculter en dedans du chef sternal presque sur la partie médiane. Toutes ces régions devront être explorées si on ne perçoit pas bien les bruits.

L'oreille appuiera le moins possible sur le stéthoscope; on s'exercera à graduer la pression du stéthoscope sur les parties sous-jacentes. Cette pression sera très légère, minime, dans la plupart des cas. Si l'on appuie trop, on écrase la jugulaire et on n'entend plus la veine, mais l'artère voisine. C'est la partie délicate de la technique.

Cependant on devra exercer une pression un peu plus forte bien que toujours modérée quand le sterno-mastoïdien est contracté et tend les téguments entre ses deux chefs.

De plus, les bruits que l'on perçoit sont en général peu intenses. Un silence absolu est donc indispensable autour de la personne qui ausculte et il faut le plus souvent que le sujet retienne sa respiration.

On aura soin de prendre en même temps le pouls radial,

afin de localiser dans le temps les bruits perçus à l'auscultation de la veine jugulaire.

Auscultation du pouls veineux normal. — En se mettant rigoureusement dans ces conditions, on entend trois bruits qui reproduisent exactement le rythme du bruit du galop, c'est-à-dire qu'on distingue deux premiers bruits très rapprochés, puis viennent successivement le petit silence, un deuxième claquement, enfin, le grand silence; puis le cycle recommence.

Le premier bruit, celui qui précède la pulsation radiale, est en général d'un timbre assez sourd; il survient avant la contraction ventriculaire; il se produit pendant la période de la révolution cardiaque qu'on appelle la présystole. Il est dû à la contraction auriculaire; il correspond au soulèvement (a) du tracé veineux. Le bruit qui le suit aussitôt coïncide avec le pouls radial. Il est la propagation du claquement des valvules auriculo-ventriculaires; il est donc l'homologue du soulèvement (c). Quant au troisième bruit, celui qui suit le petit silence, il est dû au claquement sigmoïdien propagé.

Auscultation jugulaire dans les extrasystoles. — Les extrasystoles se distinguent en général par le timbre plus sec, plus claqué de la contraction prématurée. De plus, on n'entend souvent que deux bruits, le bruit auriculaire faisant défaut.

Auscultation jugulaire dans la fibrillation auriculaire. — Dans l'arythmie complète, il n'y a plus de contractions auriculaires. Dans les tracés jugulaires, on

ne trouve pas de soulèvements auriculaires (*a*). Dans les électro-cardiogrammes, il n'y a pas de soulèvements (P), mais on trouve de rapides ondulations représentant le tremblement fibrillaire des oreillettes.

L'auscultation jugulaire donne des résultats concordants. On n'entend pas, en pareil cas, de bruits auriculaires. On perçoit des groupes de deux claquements séparés l'un de l'autre par le petit silence; le premier bruit coïncidant avec le pouls radial, le deuxième avec le claquement sigmoïdien. Ces bruits sont d'ailleurs irréguliers comme le pouls radial. Mais de bruit attribuable à la contraction auriculaire il n'y a pas trace. De plus, le timbre des claquements est sec, plus claqué, parfois presque clangoreux, assez analogue à celui des extrasystoles.

QUELQUES DIAGNOSTICS DÉLICATS. — L'arythmie sinu-sale (par incitations anormales parties du sinus vers l'oreillette et le ventricule), peut ressembler de très près à l'arythmie complète. On commence par s'assurer si la suspension momentanée de la respiration ne fait pas disparaître l'irrégularité du cœur. Puis, examinant le cœur et le pouls, on s'aperçoit que, si le rythme est troublé, toutes les systoles ventriculaires sont cependant de force égale. L'épreuve de l'atropine (1) et du nitrite d'amyle tranchent le diagnostic, car ces poisons agissant sur le pneumogastrique, font disparaître l'arythmie. Enfin, sur les tracés, on remarquera que les pulsations irrégulières sont toutes de force égale et

(1) L'atropine doit être évitée dans l'arythmie complète.

que la contraction ventriculaire est toujours précédée de la systole de l'oreillette.

L'arythmie extrasystolique, quand elle est intense, peut aussi donner l'impression d'une irrégularité complète. L'examen attentif du malade et des tracés permet toujours de reconnaître son erreur.

La tachysystolie auriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire se confond facilement à un examen superficiel, avec l'arythmie complète. En présence d'une tachycardie aiguë, à rythme particulièrement rapide, il est parfois délicat de reconnaître, même sur des tracés, s'il s'agit de tachyarythmie ou de tachycardie régulière; car le rapprochement extrême des systoles masque l'irrégularité des périodes diastoliques.

Le diagnostic le plus important, car il a un intérêt thérapeutique considérable, *est celui des arythmies et de l'insuffisance cardiaque.*

Sans doute, il n'est pas difficile de reconnaître un degré plus ou moins grand d'asystolie : la palpation du foie, la percussion de l'oreillette droite, la recherche de la stase permettent d'apprécier quelques instants l'affaiblissement du myocarde.

C'est précisément la constatation de ces signes qui égare parfois le diagnostic. L'insuffisance cardiaque accapare toute l'attention du médecin et l'arythmie passe inaperçue. Le mal n'est pas grand lorsqu'il s'agit de tachysystolie auriculaire ou de fibrillation dans lesquelles il est généralement indiqué d'instituer le traitement *digitalique*. Mais il n'en va pas de même en présence d'une *tachycardie paroxystique*. Contre elle, la

digitale est, sauf exception, impuissante et la mise en œuvre d'une thérapeutique très simple suffit dans la plupart des cas à arrêter net la crise.

Or le malade se plaint de respirer avec peine, de sentir son cœur battre; souvent les médecins ne le voient qu'après plusieurs jours quand l'oreillette droite commence à se dilater; le pouls est très rapide. On pense à l'asystolie. Toute asystolie survenue rapidement chez un sujet bien portant quelques jours auparavant doit faire penser à la tachycardie paroxystique.

En quelques instants l'interrogatoire du malade et de son entourage sur les antécédents et la façon dont a débuté la crise, l'examen du pouls et des veines, l'aspect clinique reforment le diagnostic.

La même erreur peut être commise lorsque la tachysystolie ou la fibrillation se développent brusquement. Ce début peut s'accompagner de constriction thoracique, d'oppression subite et progressive empêchant tout déplacement, de cyanose, tous symptômes effrayants lorsque le malade les éprouve pour la première fois.

L'examen clinique, les tracés et les électro-cardiogrammes montrent généralement la fibrillation des oreillettes qui coexiste avec leur forte dilatation cardiaque. La digitale seule soulage un pareil état. Autrefois de semblables accidents auraient été considérés comme caractéristiques d'une rupture brusque de compensation. L'*asystolie aiguë* des classiques n'est, presque toujours en réalité, qu'une *crise d'arythmie intense à début brusque*.

Enfin notons encore des diagnostics qui se posent

quelquefois, par exemple le diagnostic entre la tachycardie paroxystique et la maladie de Basedow, entre l'arythmie perpétuelle cachectisante et la cirrhose du foie, etc.

II. — Recherche de la lésion mitrale.

Même en dehors des crises arythmiques le diagnostic peut être délicat. On ne méconnaît guère un souffle systolique, mais il est très fréquent de ne pas s'apercevoir d'un rétrécissement mitral. Le petit cœur des mitraux s'observe aussi chez les tuberculeux. Le frémissement cataire est un excellent signe, mais il peut être difficile à sentir, ou rendu douteux par l'éréthisme cardiaque. Les rétrécissements les plus serrés ne sont pas ceux qui s'accompagnent le plus de symptômes à l'auscultation. Il ne faut pas se contenter d'ausculter le malade debout, mais encore l'ausculter couché. Au besoin on le fait marcher pour agiter son cœur. Lorsqu'un doute subsiste des examens répétés à plusieurs jours d'intervalle s'imposent. La mise en évidence de la dilatation toujours considérable de l'oreillette gauche constitue le signe le plus constant et il est presque pathognomonique. La péréussion de l'oreillette dans le dos est délicate; la radiographie est très précieuse parce qu'elle montre avec évidence le développement exagéré de l'oreillette. Notons encore que le souffle présystolique peut être confondu avec le bruit présystolique. Ce bruit correspond à la contraction auriculaire et est synchrone du soulèvement (a) des tracés jugulaires; il est normal;

les appareils précis de stéthacomie le mettent toujours en évidence. Mais l'oreille ne le perçoit guère que s'il y a éréthisme cardiaque. Ce balbutiement du premier bruit n'est pas un souffle mais un bruit. Le souffle présystolique n'est en somme que la transformation pathologique de ce bruit normal.

Si le diagnostic de rétrécissement mitral peut être si délicat en dehors de toute arythmie, que dire des difficultés que rencontre l'oreille la plus exercée qui ausculte un arythmique. Dans la tachycardie paroxystique et dans la tachysystolie auriculaire, l'oreillette se contracte bien, mais la rapidité du rythme ne laisse passer à chaque systole à travers l'orifice mitral qu'une minime quantité de sang : tout signe présystolique disparaît. Il serait illusoire de rechercher le dédoublement du deuxième bruit.

L'arythmie complète est caractérisée par la disparition de la contraction auriculaire : donc aucun souffle présystolique, aucun frémissement (discuté par quelques auteurs).

Presque toujours le diagnostic clinique est impossible. Si l'on ne connaît pas le malade de vieille date, il faut attendre que le rythme normal du cœur soit redevenu à peu près normal, pour se faire une opinion, ou bien en s'aidant de la radioscopie, par un diagnostic de probabilité.

TRAITEMENT

Il comprend : le traitement extracardiaque et le traitement cardiaque.

I. — Traitement extracardiaque.

Sa mise en œuvre est capitale. C'est lui qui prévient, modère et parfois annihile presque, au point de vue pratique, les crises d'arythmie.

Les cas exceptionnels d'*adaptation aux arythmies* les plus graves, alors que les malades continuent à exercer une vie active et même une vie agitée, ne sauraient infirmer cette règle générale que le repos, l'hygiène et l'euphorie fonctionnelle des différents organes sont nécessités fondamentales pour les arythmiques.

Le repos sera, suivant les cas, *un repos au lit* ou *un repos relatif*. Tout arythmique même bien compensé doit passer la plus grande partie de son temps dans un fauteuil, marcher lentement, éviter les sorties longues, mais se promener doucement chaque jour.

Le bord de la mer, tout au moins les côtes exposées au vent du large, les cures d'altitude sont contre-indiquées, *et davantage encore dans les arythmies des mitraux que dans toute autre arythmie*. Le malade recherchera les climats tempérés, non excitants. Il fuira

l'agitation des centres aussi bien que, pour un séjour habituel, le calme des franches campagnes qui laissent trop de temps pour l'auto analyse. Sa demeure sera établie dans une petite ville ou dans les quartiers calmes d'une grande ville.

Son logement sera de plein pied avec la rue ; suffisamment aéré et clair. Il faut interdire les professions fatigantes, aussi bien au point de vue physique qu'intellectuel. Les émotions sont particulièrement nuisibles. Il est assurément difficile d'empêcher toute émotion chez ces malades particulièrement impressionnables. Cependant le médecin doit insister sur le rôle néfaste de certaines lectures, descriptions ou habitudes. En rassurant un arhythmique que ses affaires ou ses soucis familiaux inquiètent d'une façon exagérée, il peut avoir une influence des plus efficaces.

Le coït est interdit. Et non seulement le coït lui-même, mais les préoccupations de l'amour. Il vaudrait même mieux, plutôt que des projets ou de violents désirs sentimentaux, tolérer des coïts tranquilles. Cependant leur suppression doit être recherchée. Le malade lui-même se rend compte du mal que lui font les plaisirs sexuels. Mais il a presque toujours besoin de s'appuyer sur l'autorité d'un médecin pour consentir à y renoncer.

Il est capital d'éviter les *troubles digestifs*. Le régime alimentaire doit être peu toxique, les ingestions réglées de façon à éviter toute surcharge. S'il existe de la dyspepsie, de la constipation ou tout autre modification pathologique des fonctions digestives, il faut que le traitement en soit minutieux. Proscrire les mets qui

risquent de détendre l'estomac (soupes épaisses, boissons gazeuses, purées abondantes) ou d'exciter les muqueuses (épices, acides, etc...) ordonner des repas peu copieux. Bien entendu, le tabac, le café, l'alcool et tout autre intoxication même légère doivent être sévèrement proscrites.

Quelques auteurs insistent sur la nocivité du *lait* chez les mitraux : le lait contient en effet des sels de calcium qui élèvent la pression artérielle, favorisent l'hypertrophie du ventricule gauche et la collision des valves, et aident la formation des tissus scléreux. Il serait cependant exagéré d'interdire le lait, mais il est sage de ne pas mettre sans raisons sérieuses les malades au régime lacté exclusif et prolongé.

Il ne nous est pas besoin d'insister davantage. La mise en œuvre de toutes les règles de l'hygiène sage, *la modération en tout*, l'atténuation ou la guérison des troubles organiques concomitants à l'arythmie, qu'ils soient ou non la conséquence ou les satellites de la lésion mitrale, aident la guérison, empêchent les récives, ou favorisent l'adaptation du malade à son arythmie.

Traitement cardiaque.

Il n'est guère de sujet qui ait dans ces dernières années sollicité davantage l'attention des thérapeutes, que le traitement médicamenteux des arythmies. Nous distinguerons le traitement de l'arythmie elle-même et celui de l'insuffisance cardiaque.

A. — *Traitement de l'arythmie elle-même.*

1° *Extrasystoles.* — Très souvent le *repos et l'hygiène* suffisent à faire modérer tellement l'intensité subjective et à diminuer le nombre des extrasystoles qu'un traitement médicamenteux n'est pas toujours utile.

Il faudra donc *rassurer les malades*, les amener à ne pas s'inquiéter continuellement de leur cœur. Les repas devront être pris lentement, les aliments bien mâchés. Les excitants, le vin, le café, le thé sont contre-indiqués.

Les bromures, la valériane aideront au besoin à *calmer l'éréthisme nerveux*.

M. Josué conseille d'associer la valériane à la quinine par exemple de la façon suivante :

Extrait de valériane	{	aa 5 à 10 centigr.
Sulfate de quinine		

pour une pilule.

à prendre tous les soirs en se couchant

ou

Bromhydrate de quinine	{	aa 5 centigr.
Extrait de valériane		

Ce traitement doit être continué pendant des mois.

Les *tonicardiaques* peuvent être utiles.

Le sulfate de spartéine s'emploie à doses élevées, 15 à 20 centigrammes par jour.

Le strophantus, très actif, se donne par fraction de milligrammes : on peut l'associer à la spartéine :

Extrait de strophantus 1 demi-milligramme

Sulfate de spartéine 5 centigrammes.

pour une pilule. Trois par jour.

L'atropine a cette propriété curieuse de faire disparaître les extrasystoles, on pourra ordonner 4 à 5 centigrammes par jour, de poudre de belladone; ou bien du sulfate d'atropine : Soit : Sulfate d'atropine, deux dixièmes de milligrammes; une pilule tous les jours, pendant dix à vingt jours.

Soit : Sulfate d'atropine. 4 milligrammes.

Eau 100 grammes.

une cuillerée à café le matin, chaque jour.

S'il existe des *troubles gastriques*, on prescrira en même temps des alcalins :

Carbonate de chaux.	} aa 0 gr. 50 centigr.
Bicarbonate de soude	
Carbonate de magnésie	

à prendre après le repas dans un peu d'eau.

La *digitale* n'agit pas sur les extrasystoles. Mais souvent les extrasystoles coexistent avec un léger degré d'insuffisance cardiaque : la digitaline est alors utile, mais à toutes petites doses, longtemps continuées, par exemple trois à cinq gouttes de digitaline Nativelle par jour, ou un granule d'un dixième de milligramme.

2° Tachycardie paroxystique. — Pour éviter le retour des crises, on insistera sur les règles de l'hygiène : l'hydrothérapie tiède et un exercice modéré mais quotidien, associés à une vie calme, paraissent utiles.

Contre le *nevrisme* prêt à engendrer l'éréthisme cardiaque, le malade usera par période des réductifs nerveux : valériane, belladone, atropine.

Contre les tachycardies qu'ils pensent d'origine endo-

crine, Vaquez et certains auteurs préconisent l'opothérapie correspondante. Nous ne saurions juger si les troubles glandulaires agissent aussi chez les mitraux pour favoriser les crises, mais il est indiscutable que certains extraits glandulaires paraissent convenir aux mitraux, sujets aux accès de tachycardie paroxystique. On se gardera de donner du corps thyroïde, car l'hyperthyroïdisme favorise au contraire les accès. On sait d'ailleurs que de vraies crises de tachycardie paroxystiques peuvent venir compliquer la tachycardie habituelle de la maladie de Basedow.

L'hématoéthyroïdine est au contraire à conseiller dans certains cas (1 cuillerée à café au début des 3 repas par périodes de 12 jours suivies de 3 à 5 jours de repos).

Chez les femmes, Vaquez ordonne avec avantage, pendant les deux tiers de chaque mois, deux cachets par jour de 0 gr. 10 d'extrait d'ovaire.

Pour arrêter les accès en cours, un traitement tout à fait spécial doit être mis en œuvre. C'est en suscitant des réflexes que l'on se rend maître de la crise.

Les moyens commandés sont innombrables.

Josué conseille, comme particulièrement efficaces et pratiques les manœuvres suivantes :

Faire avaler une grosse boule de mie de pain enveloppée dans un pain âzyme : souvent, au moment du mouvement de déglutition se produit le déclic d'arrêt de la crise; quelquefois la cessation ne survient qu'un peu après. Si ce moyen échoue, on donnera un vomitif : 1 gramme ou 1 gr. 50 d'ipéca : le malade a des nausées,

vomit, et, dès le premier effort ou dans l'heure qui suit, la crise cesse.

D'autres auteurs, Vaquez en particulier, conseillent encore ce qui suit :

S'allonger sur le dos; faire des inspirations très lentes en maintenant dans leur intervalle, le thorax bien gonflé d'air;

Prendre une boisson quelconque en faisant de grands mouvements de déglutitions.

Prendre de dix minutes en dix minutes trois des cachets suivants : extrait d'hypophyse 0 gr. 15 (Voquez admet que les cachets agissent non seulement par réflexe, mais encore par l'action régulatrice de l'hypophyse sur le cœur).

Comprimer légèrement au niveau du cou le pneumogastrique droit; titiller le pharynx avec une plume.

Le plus souvent une de ces méthodes réussit.

Si, malgré tout, la crise se prolonge et si après trois ou quatre jours on craint l'imminence de l'insuffisance cardiaque, il faut avoir recours au strophantus soit en ingestions, soit en injections intra-musculaires; dans ce cas on injecte un demi-milligramme de *strophantine*, puis le lendemain et le surlendemain, s'il y a lieu, un milligramme.

Enfin quelques auteurs se sont bien trouvés contre l'arythmie elle-même de la *digitaline* à petites doses.

3° Trémulation auriculaire et arythmie complète. — Dans ces formes d'arythmie *l'hygiène* doit être particulièrement sévère. Le repos au lit s'impose le plus souvent. Dans les variétés que l'on peut appeler ambu-

latoires, parce que le malade vaque à ses occupations sans ressentir beaucoup de gêne, l'euphorie peut être trompeuse. Malgré les cas où l'arythmie malmenée a persisté de longues années sans provoquer l'insuffisance cardiaque, celle-ci est fatale et le malade doit se surveiller pour en retarder l'échéance.

Contre la trémulation auriculaire, le *bromure d'ammonium* semble particulièrement efficace.

Quant à l'arythmie complète, on n'en connaît pas à proprement parler de traitement.

Dans les deux cas, *la thérapeutique s'adresse surtout à l'insuffisance cardiaque que l'on essaie de prévenir, de soulager et de surmonter.*

B. — Traitement préventif et curatif de l'insuffisance cardiaque.

• Nous ne saurions, sans donner à cette étude, une étendue considérable, décrire tous les effets des médicaments toni-cardiaques. Qu'il nous suffise de noter qu'ils agissent peu ou exceptionnellement sur l'oreillette : *Les traitements que nous allons résumer, remettent sur les pieds les malades sans faire disparaître l'arythmie.*

Le principal, l'essentiel de ces médicaments, est la digitale.

La digitale agit sur l'oreillette, le faisceau primitif du cœur et le ventricule. (Nous négligeons de parti pris les actions de la digitale sur les autres tissus et sur les humeurs qui n'offrent pas un intérêt aussi capital que son action sur le cœur même).

a) *Action sur l'oreillette.* — Sauf dans quelques cas exceptionnels, la digitale ne fait pas cesser l'arythmie.

La fibrillation auriculaire en particulier persiste. Cependant Mackenzie insiste sur le ralentissement notable de cette fibrillation par l'action de la digitale. Il a montré que le rythme couplé digitalique est presque spécial à la fibrillation. Mais ce que l'on peut observer sous l'influence de la digitale, c'est une modification de l'arythmie. *La digitale fait fibriller l'oreillette* : Certains malades qui ne présentaient que des extrasystoles, ou bien des crises de tachycardie paroxystique, ou bien encore atteints de tachysystolie auriculaire, deviennent des arythmiques complets après quelques jours de traitement digitalique. Cette action peut être transitoire et le rythme normal s'établir après plusieurs jours de fibrillation : quelques auteurs ont même conseillé de provoquer la fibrillation digitalique de l'oreillette pour guérir l'auricular flutter. Mais il ne faut pas garder trop d'illusions. La guérison est rare.

Mais le phénomène capital qu'on observe, c'est que : si une arythmie auriculaire dite relativement bénigne se transforme en une arythmie dite grave, la digitale améliore le malade et le sauve de la mort.

b) *Action sur le faisceau primitif du cœur* (ou sur les nerfs modérateurs) (Josué).

La digitale bloque le cœur. Cette action ne se produit que chez les malades dont le faisceau de His est déjà altéré, mais cette altération peut être, jusqu'à l'emploi de la digitale, tout à fait latente. *Sous l'influence du médicament, la conduction auriculo-ventriculaire*

devient plus difficile (allongement de l'espace a-c) et la dissociation auriculo-ventriculaire s'installe.

Cette action est extrêmement précieuse.

En effet dans les arythmies intenses, rien ne peut arrêter l'oreillette. Mais le trouble auriculaire n'a qu'une importance accessoire pour l'économie générale. C'est le ventricule qui impose à la circulation les conséquences de son trouble.

La digitale permet d'empêcher l'entraînement du ventricule par l'oreillette affolée ; et rendre au ventricule son rythme physiologique est essentiel. S'il bat à plus de 130, le myocarde se fatigue, s'affaiblit, se laisse distendre et l'arythmie est fatale.

On donne donc de la digitale pour abaisser la fréquence du pouls.

Dans la tachysystolie auriculaire, il faut en prescrire d'urgence dès que le pouls est à 130-150 ; dans l'arythmie complète permanente, Mackensie recommande de maintenir par la digitale le pouls au-dessous de 95.

c) *Action sur le ventricule.* — Sous l'influence de la digitale, la tonicité augmente : la systole est plus complète, le relâchement diastolique plus profond. L'excitabilité est diminuée, la contractilité augmente, soit que le médicament agisse directement sur le ventricule ou sur le pneumogastrique. La digitale réussit merveilleusement quand le cœur est dilaté et le fait revenir à la normale (Cette dernière proposition est controuvée par Mackensie).

Le renforcement de la puissance ventriculaire a pour conséquence la cessation de tous les troubles circu-

latoires que l'insuffisance cardiaque avait fait naître.

Toutes ces actions ont pour résultat, si le malade n'est qu'en imminence d'insuffisance cardiaque, de stabiliser la tolérance de l'arythmie ; si l'asystolie est constituée, de la faire disparaître en totalité ou en partie. Souvent l'amélioration est très manifeste et suffisante pour que, dans quelques cas le malade puisse reprendre une existence normale : l'oppression et la dyspnée s'atténuent et disparaissent ; les phénomènes de stase périphérique et viscérale régressent ; l'anasarque et l'œdème des membres s'éliminent, car la polyurie est quelquefois aussi rapide que prolongée ; on constate une décharge chlorurée importante et une diminution du poids. En même temps on note une régression manifeste de la dilatation cardiaque.

Il convient de remarquer que cette action remarquable de la digitale ne se produit pas dans toutes les arythmies auriculaires. Mackenzie, Josué, etc., ont montré que *presque seuls, les mitraux ressuscitent par la digitale.*

On a donné de ce fait deux explications : pour certains auteurs, la digitale ne pourrait produire une dissociation auriculo-ventriculaire que si le faisceau atrio-ventriculaire est préalablement lésé ; elle ne ferait qu'augmenter un block imminent et ne pourrait créer un block qui n'est amorcé par rien. Or le rhumatisme par les foyers de myocardite qu'il a laissés dans l'épaisseur du cœur, réaliserait ces lésions nécessaires du faisceau primordial.

Pour d'autres, l'action de la digitale s'expliquerait

par l'intégrité relative du muscle cardiaque. Chez les mitraux en effet l'arythmie est précoce et par conséquent le cœur n'est pas encore usé comme dans les polyscléroses des brightiques par exemple.

Quoi qu'il en soit la digitale doit être administrée toutes les fois que, sans insuffisance manifeste, le pouls bat à plus de 100 et toutes les fois qu'il existe, à un degré quelconque, de l'insuffisance cardiaque. Le malade est mis au repos complet; régime lacté réduit; purgatif drastique la veille de l'administration de la digitale, etc.

Les préparations digitaliques à employer n'ont qu'une importance relative; chacun peut avoir des préférences.

La plus efficace est la macération de feuille de digitale :

Poudre de feuilles de digitale. 60 gr. 60

Eau froide. 150 grammes

Faire macérer douze heures, passer et ajouter :

Sirop des cinq racines. 30 gr.

A prendre, en deux fois dans la journée.

(Il faut 24 heures pour faire la préparation. A continuer plusieurs jours).

Plus commode, de composition plus fixe (mais différente, car les feuilles de digitale contiennent autre chose que de la digitaline), est la digitaline (solution de digitaline Nativelle à 1 p. 1000). On prescrit quelquefois de fortes doses (50 gouttes pour un jour) mais plus souvent des doses plus faibles (40 gouttes en deux fois). Dans les cas où les signes d'insuffisance car-

diâque sont minimales, de plus faibles doses encore sont ordonnées.

Très souvent le médecin est en présence d'un arythmique continuellement en imminence d'accélération ventriculaire et d'hyposystolie; parfois même quelques signes d'insuffisance cardiaque (foie douloureux, teint terreux, etc.) sont installés en permanence. La digitaline à petites doses (15, 10, 5 gouttes par jour) peut, et même doit, être continuée très longtemps. Il n'y a pas lieu de craindre l'accumulation. Josué, qui surveille journellement le pouls et le cœur, donne la digitaline jusqu'à plusieurs mois de suite.

Autres médicaments.

L'action de la digitale peut s'user. Dans quelques cas, elle n'agit pas, ou n'agit pas d'emblée, si l'on a pas préparé son action par un autre médicament.

Le strophantus constitue le plus important des succédanés de la digitale. Son action est très comparable à celle de la digitale et si celle-ci échoue, le strophantus échoue aussi. Cependant sous forme de strophantine et en injection intra-veineuse, ce médicament a pu donner d'admirables résultats. Quelques heures après l'injection, la tachycardie ventriculaire cesse brusquement et l'on voit se produire une amélioration inespérée dans des cas d'asystolie jusque-là irréductible et parvenue au stade ultime.

L'injection intra-veineuse d'un milligramme de strophantine est une médication héroïque d'urgence : elle peut provoquer la mort subite.

Dans les cas ordinaires, la strophantine doit être employée à doses plus faibles et répétées, soit comme succédané de la digitale, soit pour amorcer ou parfaire les effets de cette dernière. On injecte progressivement tous les jours ou tous les deux jours $1/4$, $1/2$, $3/4$ de milligramme; quelques auteurs préconisent, après avoir tâté la tolérance du sujet, $1/4$ de milligramme chaque jour matin et soir.

On a encore préconisé la teinture de scille plus inconstante, l'eubaïne, etc. Il faut éviter l'atropine qui accélère l'oreillette et augmenterait la tachysystolie et la fibrillation, l'adrénaline, qui fait disparaître le block auriculo-ventriculaire, etc.

Enfin, si l'arythmie, accompagnée généralement d'insuffisance cardiaque, est *fébrile*, il faut penser à une *crise marquée* de rhumatisme articulaire aigu et prescrire sans crainte le salicylate de soude (Josué) qui amène souvent des guérisons remarquables.

CONCLUSIONS

1°. — Les sujets atteints de lésions mitrales, et en particulier, de rétrécissement mitral, présentent plus souvent que tous les autres cardiopathes, des arythmies. Les arythmies sont provoquées par un trouble du fonctionnement auriculaire, conséquence de la sténose mitrale.

L'obstacle au passage du sang engendre la dilatation auriculaire et celle-ci provoque l'arythmie; les foyers pathologiques de l'oreillette peuvent, dans les cas de rétrécissement rhumatismal, contribuer à l'explication des arythmies.

2°. — L'apparition des arythmies chez les mitraux dépend de la lésion elle-même, mais aussi des facteurs très importants, appelés généralement causes accessoires : le tempérament, la constitution, le fonctionnement des différents organes et le genre de vie des malades.

3°. — La pathogénie des arythmies mitrales a été renouvelée par les travaux récents. Les recherches expérimentales et cliniques — qui ont montré le point

de départ normal de l'incitation contractile et les voies de propagation, la naissance, en cas d'altérations auriculaires, d'incitations anormales, par leur origine, ou leur propagation, — ont permis de comprendre et de relier entre elles les différentes arythmies.

4°. — Les recherches pathogéniques et cliniques conduisent (en négligeant les types exceptionnels encore mal étudiés), à distinguer :

a) Les extrasystoles, généralement bénignes, mais qui constituent un symptôme d'alarme.

b) *La tachycardie paroxystique*, syndrome dramatique, récidivant, qui, le ventricule suivant l'accélération de l'oreillette, peut parfois se compliquer d'asystolie aiguë.

c) *La tachyarythmie auriculaire ou auricular flutter* (trémulation auriculaire, paroxystique ou plus souvent permanente, et qui s'accompagne d'insuffisance cardiaque si la dissociation auriculo-ventriculaire ne vient pas ralentir suffisamment le ventricule.

d) *L'arythmie complète*, autrefois appelée perpétuelle, rarement paroxystique, plus souvent permanente. Elle est extrêmement fréquente chez les mitraux, et jusqu'à ces derniers temps restait confondue avec l'insuffisance cardiaque qui vient souvent la compliquer.

5°. — L'évolution est très variable suivant les cas. Cependant même quand l'arythmie ne survient que par crises, le pronostic reste réservé : car des accidents

aigus sont possibles : asystolie brusque, syncope, etc.. Dans ces deux derniers cas, la soudure des crises peut amener une arythmie permanente. Enfin les arythmies se transforment. L'arythmie complète apparaît comme un aboutissant fréquent de toutes les arythmies mitrales.

Quand l'arythmie est devenue permanente, le malade est un infirme, toujours en imminence d'insuffisance cardiaque.

Cependant le pronostic est quelquefois favorable, et les travaux récents ont mis en évidence *une forme latente arythmique*, compatible avec une vie normale.

6°. — Le diagnostic de l'arythmie est fixé par l'examen des tracés radiaux et jugulaires.

La découverte du rétrécissement mitral apparaît souvent très délicate, et parfois impossible, de par la nature même des arythmies qui suppriment les signes caractéristiques de la maladie.

7°. — Le traitement comporte non seulement un traitement cardiaque, mais encore un traitement extracardiaque : hygiénique et viscéral qui est essentiel.

Se rendre maître de l'arythmie elle-même est possible lorsqu'il s'agit d'extrasystoles et de tachycardie paroxysmiques. En présence d'auricular flutter et d'arythmie complète, on doit conserver peu d'espoir de modifier le fonctionnement défectueux de l'oreillette. En revanche on possède de précieux moyens d'éviter ou de juguler l'asystolie. La digitale est le médicament par excellence : en faisant obstacle à la conduction auriculo-ven-

triculaire et en redonnant au ventricule ses propriétés essentielles, elle permet de conserver longtemps en vie les arythmiques les plus graves. A titre d'adjuvant la strophantine donne de très bons résultats.

Vu : le Président,

HUTINEL

Le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

Traité de médecine Gilbert et Thoinot, Charcot-Bouchard, Huchard, etc.

Nous avons consulté les travaux d'ensemble français, les *Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* et les analyses des *Archives des maladies de cœur*, de la *Presse médicale*, etc.

Parmi les travaux déjà anciens, nous ne citons que ceux dont nous avons pris connaissance et quelques mémoires d'importance historique primordiale.

I. — Lésions Mitrales.

1905. Barié. — Pathogénie et variétés cliniques du rétrécissement mitral. *Bull. méd.*

1908. James Bars. — Sur la sténose mitrale. *The Brit. méd. J.* 19 décembre 1908, p. 1789 (étude en particulier sur les extrasystoles).

1909. L. Williams. — De l'insuffisance cardiaque incipiens. *Lancet*, 6 février 1909.

1911. Buicliu et Danielopolu. — Pouls veineux du poumon dans les lésions mitrales. *Arch. des mal. du cœur*, 1911, p. 338-341.

Stuart Hart. — Mécanisme du souffle présystolique, *Méd. Record*. 1^{er} juillet 1911 (4 obs. avec souffle présystolique et disparition de a; le souffle ne serait pas dû à la contraction auriculaire).

- 1912.** Paul Chevallier. — Les troubles fonctionnels et l'insuffisance cardiaque au cours du rétrécissement mitral.
La Clinique n° 38, 20 septembre 1912, p. 306 à 402; n° 39, 27 septembre, p. 615 à 618.
- Gerhardt. — Sur le souffle crescendo du rétrécissement mitral. *Münch. Médiz. Woch.* 1912, n° 80.
- P. Hampelin. — Le rétrécissement mitral pur. *Deut. Archiv. f. Klin. Méd.*, 20 mars 1912, p. 460.
- Fraenkel. — De la myocardite rhumatismale. (*Beit. Z. path. Anat.*, 1^{er} mars 1912, p. 597).
- Bindo et Vecchi. — Sur la myocardite rhumatismale (*Arch. de Méd. expér.* n° 3, mai 1912).
- Josué. — Leçons sur les maladies du cœur et leur traitement. (*Hôpital de la Pitié* 1912). La myocardite rhumatismale. *Presse médicale*, 1914.
- 1913.** Lian et Marcorelles. — Paralysie recurrentielle et rétrécissement mitral. *Arch. des maladies du cœur*, p. 370-385.
- 1914.** Josué et Paillard. — Maladies de l'appareil circulatoire; 1^{er} vol. *Coll. Gilbert-Fournier, Paris, Baillères*.
- 1915.** Zederbaum. — Des effets des hautes altitudes sur les affections cardiaques. *Colorado St. méd. Soc.*, octobre 1915.
- Discussion. Helden Gilbert. — (Ce dernier prétend qu'une des très rares contre-indications à l'altitude est constitué par la sténose mitrale).
- Graham-Stewart. — Sténose mitrale et ses particularités. *The Practitioner*, déc. 1915.
- 1916.** Etienne. — Les cardiopathes sur le front. *C. R. Soc. de méd. de Nancy*, 28 juin 1916.
- Muns. — Cardiogramme anormal dans un cas de maladie mitrale, *Missouri Et. méd. ass. J.* mai 1916.
- Mayer. — Sténose mitrale, *Semana médica*, XXIII, 15, 1916.
- Bass. — Mitral sténose in young children; *Arch. of Pediatrics New-York*, XXXIII, 2. 1^{er} 1916.

II. — *Arythmies diverses et travaux d'ensemble.*

1885. Chauveau. — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire, *Rev. de méd.*, 1885, p. 661.
1894. J. Mackensie. — The venous and liver pulses and the arhythmic contractions of the cardiac cavities. *J. of. Path. and Bact*, II, 84-154.
1899. Cushny. — On interpretation of pulse tracings, *J. of. Exp. Med.* IV, 327-47.
- Wenckebach. — Zur analyse des unregelinassigen Pulsus. *Z. f. kl. med.* XXXVI 181-99; XXXVII, 475-488.
1900. Wenckebach. — Zur analyse des urre. Pulsus, *Z. f. K. M.*, 1900, XXXIX, p. 293-304.
1903. P. Merklen. — Les troubles arhythmiques du cœur. *J. de med. int.*, 1^{er} mars 1903.
- Wenckebach. — Die Arythmie als Ausdruck bestimmter Functionstörungen des Herzens, *Leipzig* 1903.
1904. Merklen et Heitz. — Leçon sur les troubles fonctionnels; *Paris*, 1904.
1905. J. Mackensie. — News Methods of studying affections of the heart; *Brit. méd. J.*, 1905. I. p. 519-522 et 587-589.
1907. — Ueber atypische tachycardische Paroxysme. *Deut. Arch. f. Kl. M.* XCI, 1907, p. 469.
1908. J. Mackensie. — Discases of the heart; 1 vol. *London* 1908.
- Wenckebach. — Des irrégularités du cœur. *Arch. des mal. du cœur*, 1-2, 1908.
- Hewlett. — Arythmies cardiaques communes et leur signification clinique; *Internationale Clinics, Philadelphia*, vol. IV.
- Pierre Mecklen et J. Heitz. — Examen et séméictique du cœur (le rythme du cœur et ses modifications), 1 vol. *Encyclopédie ment. des aide-mémoires*; 2^e ad. *Masson*, 1908

- Bard. — De la multiplicité anormale des bruits du cœur; *Semaine méd.*, 1^{re} janvier 1908, p. 107.
- Fiessinger. — Hygiène du cardiaque; 1 vol. Delagrave, Paris, 1908.
1909. H. Vaquez. — Battements du cœur et arythmies; *Semaine méd.*, 20 octobre 1909.
- Bard. — Des divers types d'arythmie cardiaque observés en clinique; *Semaine méd.*, n° 3, 3 février 1909, p. 49-55.
1910. K. F. Wenckebach. — L'effet de la digitale sur le cœur humain; *Brit. Med. J.*, 19 novembre 1910.
- Turnbull. — Effets of digitale on human heart; *Brit. méd. Association*; *Brit. méd. J.*, 19 nov. 1910 et *R. Soc. of M.*, déc. 1910.
- Hering. — Sur les troubles fonctionnels qui dépendent des systèmes musculaires spécifiques du cœur; *Arch. des mal. du cœur*, 1910, p. 322.
- P. Merklen et J. Heitz. — Examen et sémiologie du cœur; tome II. Le rythme du cœur à l'état normal et pathologique, 4^e édit. Paris, 1910.
- F. Krauss et G. Nicolaï. — Das Elektrokardiogram des gesunden und kranken Menschen; *Leipzig*, 1910.
- J. Mackensie. — Digitalis-Heart, 1910, II, p. 273.
1911. Vaquez. — Les arythmies. Paris 1911.
- J. Mackensie. — Les maladies du cœur; *Trad. Françon*, Paris, 1911.
- Walter Koch. — Sur l'anatomie pathologique des troubles du rythme cardiaque; *Berl. Klin. Woch.*, 1911, p. 1108 (en partic., 3 cas de pulsus irregularis papetuers).
- J. Mackensie. — Digitalis-Heart, vol. II n° 4, 30 août 1911.
- Silberg. — De l'effet de l'atropine sur le pouls chez les malades soumis à l'influence de la digitale; *Roy. Soc. med. therap. and pharm. sect.* 16 mai 1911, p. 192-210.
- Lewis. — The Mechanism of the heartbeat; 1 vol. London, 1911.
- Vaquez. — Pronostic et Traitement des arythmies; *Arch. des mal. du cœur*, 1911, n° 3.

- Hewlett. — The relation of cardiac irregularities to treatment; *J. of the am. med. Asso.*, 4 mai 1911, p. 1512-1514.
- Hoffmann. — Funktionelle Diagnostik und Therapie des Herzens und des Gefäßes. *Weisbaden*, 1911.
- Bayley. — Des actions toxiques de la digitale sur le cœur *The A. J. of the med. so.*, août 1911.
- O. Josué. — Sur un procédé de repérage des tracés. *B. soc. méd. hôpit. Paris*; 29 déc. 1911, p. 693.
- Gallavardin. — Des nouvelles méthodes de diagnostic des maladies du cœur. *J. Méd. français*, 15 mars 1911, p. 99-112.
- Esmlin. — Les arythmies cardiaques, leur étude clinique et leur portée pratique. *J. Méd. français*, 15 mars 1911, p. 82-125.
- Vaquez et Leconte. — La strophantine, son mode d'application, ses indications; *J. Méd. français*. 15 mars 1911, p. 125-134.
1912. Paul Chevallier. — Les troubles fonctionnels et l'insuffisance cardiaque au cours du rétrécissement mitral; *La Clinique* 1912 n^{os} 38-39 p. 596-602; 615-618.
- Ferranini. — Eléments extracardiaques de la compensation dans les maladies du cœur; *Policlinico*, mars 1912.
- Lemis. — Obs. sur les désordres de l'action du cœur; *Heart vol. III*, p. 279, 3 nov. 1912.
- Bard. — Des modifications du pouls veineux jugulaire et du pouls œsophagien dans les lésions du cœur gauche. *Semaine méd.*, 29 mai 1912.
- Lewis et Schleiter. — Relations des tachycardies régulières d'origine auriculaire avec la fibrillation auriculaire; *Heart III* n^o 2, p. 173-188, 112.
- Lian. — Le pouls veineux dans l'insuffisance cardiaque. *J. de physiol. et de pathog. XIV*, 3 mai 1912.
- Laslett. — Arythmie intense du sinus provoquée par la digitale; *Quart. J. of méd.*, avril 1912, p. 377.
- Bullrich. — L'asystolie émotive; *Soc. Méd. Argentina*, 26 août 1912.

1913. O. Josué. — Les notions nouvelles sur le pouls veineux ; *Presse méd.* n° 60, 24 juil. 1912, 621.

Vaquez. — Les grands syndromes d'insuffisance cardiaque ; *Arch. des mal. du cœur* ; déc. 1913, p. 754-776.

Lewis. — Les désordres cliniques du battement du cœur. 1 vol. trad. Chauvet, Alcan, Paris 1913.

Josué et Godlewski. — L'auscultation du pouls veineux ; *Soc. méd. des hôp. et Quinz. thérapeutique*, 10 juin 1913.

O. Josué. — Notions préliminaires sur la pathologie cardiaque ; *Progrès médical* 1913, p. 107-110.

O. Josué. — Les localisations cardiaques ; 1 vol. Paris 1913, et *CR XVII Int. Cong. of Méd. London*, 1913.

O. Josué et Godlewski. — Bigéminie cardiaque avec dissection auriculo-ventriculaire d'origine digitalique ; *B. Soc. Méd. des hôp. Paris*, 25 déc. 1913, p. 887-902.

O. Josué et Godlewski. — L'épreuve du nitrite d'amyle ; *B. Soc. méd. hôp. de Paris*, 24 janv. 1913, p. 212.

Ribierre. — L'influence de la digitale sur le rythme cardiaque. Ind. et contre-ind. dans les diverses arythmies ; *J. Méd. fr.*, 1910, p. 79-85.

O. Josué et Belloir. — Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls. *C-R Soc. de Biol. de Paris. LXXIV*, 7 juin 1913.

Dumas. — Accidents nerveux de nature syncopale et épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque. *Rev. de méd.*, fév. 1913.

1914. Bohan. — Arythmie cardiaque. *Missouri, St. méd. Assoc. J.*, oct. 1914.

Lambert. — Irrégularités cliniques du cœur. *New-York Et. J. of Med.*, nov. 1914.

E.-C. Trasch. — Arythmies cardiaques. *Southern méd. Assoc.*, nov. 1914.

Mackensie. — Début anormal de la contraction du rythme cardiaque. *Quarterly J. of Méd.*, oct. 1914.

H. Fréréricq. — Les bases expérimentales des théories

- actuelles des arythmies cardiaques. Mémoire avec bibliographie in *Biologie médicale*, juin 1914, pages 224-250.
- Wenckebach. — Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre Klinische Bedeutung, Leipzig 1914.
- Déjerine. — La tachycardie permanente post-émotive. *Soc. de biologie*, 5 novembre 1914.
- Ribierre. — Les f. cliniques de l'insuffisance cardiaque. *Paris médical*, 4 juillet 1914, p. 117-122.
- Sainton. — Le réflexe oculo-cardiaque. *Paris médical*, 4 juillet 1914, p. 122-129.
- O. Josué et Paillard. — Maladies de l'appareil circulatoire. 1 vol. in *Bibliothèque Gilbert et Fournier*, Paris, Baillière, 1914.
- Lian et Mougeot. — Les tachycardies permanentes d'apparence névropathique (d. et trait.). *L'Hôpital*, février 1914.
- Fahrenkamp. — Effet de la digitale dans l'arythmie. *Centralbl. f. Herz. u. Gefässkrankh.*, mai 1914, n° 9, p. 219-220.
- Gasparini. — Les arythmies, 1 vol. *Joupe*, Paris, 1914.
1915. O. Josué. — L'auscultation du pouls veineux. *Presse méd.*, n° 33, 22 juillet 1915, p. 262-263.
- Danielopolu et Danulescu. — Résultats de la compression oculaire sur le rythme tachycardique, action de l'atropine. *Réunion biol. de Bucarest*, 24 juillet 1915.
- Danielopolu et Danulescu. — Extrasystoles provoquées par la compression oculaire après injection d'adrénaline. *Ibid.*
- White. — Un type rare de grande arythmie. *J. A. méd. Assoc.*, 9 octobre 1915, vol. LXV, page 1.276.
- A.-E. Cohn. — Etude clinique et électrocardiographique de l'action de la digitale. *J. Am. of méd. Assoc.*, 30 oct. 1915, vol. XLV, n° 48, p. 1.527-1.532.
- Cohn et Jamesson. — L'influence de la digitale sur l'élévation T de l'électrocardiogramme humain. *J. of AM. Méd. Assoc.* XX, 6, 1916.
- Th. Lewis. — Observations sur la syncope cardiaque. L'onde •

- d'excitation du cœur. *Lectures on the heart*, London, Shaw, 1915.
- Hart. — Diagnostic des anomalies de la fonction myocardique. *Arch. of diagnosis*, oct. 1915.
- Rummo. — Therapie des arhythmies. *Riforma medica*, 23 oct. 1915.
- Reckzah. — L'irrégularité du pouls. *Deut. méd. Worch.*, 9 fév. 1915.
- Shelaw. — Disorders of cardiac mechanism. Their modern interpretations. *Illinois méd. J. Chicago*, XXV, n° 5, mai 1915.
- Rummo. — Physiopathologie et traitement des arhythmies. *Riforma medica*, 27 nov. 1915.
- Barton. — De la différenciation purement clinique des arhythmies cardiaques. *Southern med. J.*, janvier 1915.
- C.-J. Wiggers. — Pathologic physiology of the heart. *Arch. of intern. méd.*, janvier 1915.
- Wenckebach. — Herzarythmie. *Munchener med. Wochensch.*, 9 février 1915.
- S. de Boer. — Arythmies du cœur. *Nederland Tijdsch von Geneesk.*, 5 juin 1915.
- Cl. Wilson. — Des arhythmies cardiaques, *Brit. méd. J.*, 5 juin 1915.
1916. Gallavardin. — Les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste. *Arch. des mal. du cœur*, IX n° 2, février 1916, p. 45-65.
- Petzetakis. — Dissociation, extrasystoles et fibrillation auriculaire provoquées par la compression oculaire; action favorisante de l'atropine. *Arch. des mal. du cœur*, nov. 1916, n° 11, p. 477-487.
- Petzetakis. — La phase stimulatrice de l'atropine. Dissociation, extrasystoles provoquées par l'injection intraveineuse d'atropine. *Presse méd.*, 1916.
- P.-E. Weil. — Revue de cardiologie de guerre. *R. gén. de path. de guerre*, n° 1, 1916.

- Leslie Thorn. — Importance clinique de l'arythmie sinusale. *The Practitioner*, sept. 1916.
- White et Stewens. — Les réponses ventriculaires aux extrasystoles auriculaires et au flutter auriculaire. *Arch. of int. méd.* XVIII, p. 712-716, nov. 1916.
- Ryser. — Clinique des arythmies. *Correspondenzblatt f. Schweiz Aerzte*, 17 juin 1916.
- Edson. — Interprétation des irrégularités cardiaques. *New Mexico med. J.*, juin 1916.
- Schrumpf. — Signification clinique des irrégularités du cœur. *Berl. Kl. Woch.*, 4 déc. 1916.
1917. Boruttau et Stadelmann. — Digitale et arythmie. *Deut. med. Woch.*, 4 janvier 1917.

III. — Extrasystoles

1908. J. Mackensie. — L'extrasystole ; Cont. à la pathologie fonctionnelle du tissu cardiaque primitif ; *The Quaterly J. of méd.*, janvier 1908.
1911. Lecomte. — L'extrasystole ; *Th. Paris*, 1911, et *Arch. des mal. du cœur*, p. 272.
1912. Gallavardin. — Cont. à l'étude des arythmies extrasystoliques bénignes ; *Lyon méd.*, 14 janvier 1912, p. 49.
- Busquet. — Les extrasystoles sans repos compensateur ; *Arch. des mal. du cœur*, 1912, p. 185-204.
- Ch. Lewis et Silberberg. — L'origine des contractions prématurées. *Quart. Journ. of Méd.*, avril 1912, p. 333.
- Heitz. — Du rythme alternant post-extrasystolique. *Arch. des mal. du cœur*, avril 1912, p. 232.
1913. D. Routier. — L'extrasystole ; *le mouvement médical*, 9 sept. 1913, p. 391-402.
- Busquet et Tiffeneau. — *C. A. soc. de Biol.*, 19 juillet 1913.
- Nefedoff — Fréquence, origine et signification des phénomènes extrasystoliques. *Arch. des mal. du cœur*, 1913, p. 711.

1914. Lian. — L'arythmie extrasystolique. *L'Hôpital*, p. 83-86.
- Busquet et Tiffeneau. — *J. de Phys. et de Path. gén.*, 15 mars 1914.
1915. O. Josué et J. Heitz. — Crises extrasystoliques provoquées par les exercices physiques chez un soldat présentant des lésions multiples des nerfs crâniens. *Arch. des mal. du cœur*, sept. 1915, p. 281-296.
1916. D. Pletnew. — Recherches expérimentales sur l'origine de l'arythmie extrasystolique. *Arch. des mal. du cœur*, n° 10, oct. 1916, p. 425-440.
- Ferrales et Pezzi. — Réflexe oculo-cardiaque et extrasystoles. *Arch. des mal. du cœur*. IX. I., janv. 1916, p. 1-13.

IV. — Tachycardie paroxystique.

1889. Bouveret. — De la tachycardie paroxystique essentielle. *Revue de Médecine*, 1889.
- Frantzel. — *Charité Annalen*, 1889.
1890. Huchard. — De la tachycardie paroxystique. *Revue de clinique et de thérapeutique*.
- Debove et Boulay. — Tachycardie paroxystique essentielle. *Bul. Soc. méd. Hôp. de Paris*, déc. 1890.
- Sanson. — *Lancet*, mai 1890.
1891. Castaing. — De la tachycardie paroxystique essentielle, *Th. Paris*. 1891.
- Janicot. — De la tachycardie paroxystique essentielle. *Th. Paris*, 1891.
- Larcena. — Des tachycardies. *Th. Paris*, 1891 (avec bibliographie).
- Courtois Suffit. — (Rev. gén.). *Ga. des Hôp.*, n° 57, 1891.
- Talamon. — Cas de tachycardie paroxystique. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, janvier 1891.
- Frantzel. — *Soc. de méd. int. de Berlin*, 26 janv. 1891.
- Oliver. — *Brit. méd. J.*, février 1891.

1892. Freyhan. — Parox tachycardie. *Deut. méd. Woch*, 92.
Leflaive. — (Revue d'ensemble), *Bull. méd.*, sept. 1892.

1893. Martins. — Die Tachycardie. *Stuttgart*, 1893, (avec bib.).

Petit. — In *T. de méd. Charcot-Bouchard*, I-V p. 351-356.

Rosenfeld. — Tachycardie paroxystique, *XII C. fint. Méd. Weisbaden*, avril 1893.

1895. Martins. — Tachycardie; eine Klinische Etudie, *Stuttgart*, 1895.

1900. Hoffmann. — Die paroxysmale Tachycardie. 1 vol. *Weisbaden* (avec bibliographie).

1901. Merklen. — *Th. Paris*.

1906. Heitz. — De la douleur dans la tachycardie paroxystique essentielle. *Tribune médicale*, juillet 1906, p. 389-391.

Savy. — De la tachycardie paroxystique. *Th. Lyon*, 1906.

1909. Vaquez. — Pathogénie de la tachycardie paroxystique. *Arch. des mal. du cœur*, p. 609.

Vaquez et Esmein. — Un cas de tachycardie paroxystique avec lésion du faisceau primitif du cœur. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 17 déc. 1909, p. 177.

Laubry, Esmein et Forx. — Tachycardie paroxystique alternant avec brachycardie. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 16 déc. 1909 et *Bull. Méd.*, 19 déc. 1909.

1910. K. F. Wenckebach. — Sur la rapidité « critique » des mouvements du cœur dans la tachycardie paroxystique. *Deut. Arch. f. Klin. Méd.*, B. GI, p. 402-416.

Th. Lewis. — Tachycardie paroxystique avec pouls veineux ventriculaire. *Heart*, vol. II, n° 2, nov. 1910.

1911. M. Maisons. — Les tachycardies (Rev. gén.). *Gaz. des Hôp.*, T. 84, p. 1667-1673.

Hering. — Zur analys des paroxysmales tachykardie. *Munch méd. Woch*. 12 sept. 1911, n° 12, p. 1945.

Grassman. — Interruption des accès de tachycardie paroxys-

- tique au cours de la recherche de la tension artérielle. *Munch. méd. Woch.*, n° 30, 25 juill. 1911, p. 1611.
- Léa. — Revue des travaux récents sur la tachycardie paroxystique. *The Practitioner*, nov. 1911.
- Gallavardin et Croisier. — Tachycardie paroxystique en dôme, *Lyon méd.* 1911.
- E. Laslett. — Crises de tachycardie paroxystique de très courte durée. *Quart. J. of méd.* avril 1911.
- Cade. — Tachycardie paroxystique et lésions cardiaques. *Lyon médical*, 22 octobre 1911, p. 870.
- H. Hume Turnbull. — Tachycardie paroxystique avec forme ventriculaire du pouls veineux. *Heart*. III. 1., p. 89-96, 1911.
- Cade et Rabattu. — Tachycardie paroxystique et lésions de faisceau de his. *B. soc. méd. de Lyon*, 1^{er}, déc. 1911, p. 177.
- Moon. — Un cas de tachycardie paroxystique; *B. méd. J.*, 23 déc. 1911.
1912. Josué et Paul Chevallier. — Rétrécissement mitral avec crises de tachycardie paroxystique. *Bull. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 mars 1912, p. 285.
- O. Josué et Paul Chevallier. — Maladie mitrale; Tachycardie paroxystique; bradycardie intercalaire; *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 22 mars 1912, p. 352.
- Josué et Paul Chevallier. — Maladie mitrale; Tachycardie paroxystique avec tachypnée. Bradycardie intercalaire; *Soc. méd. des Hôp.*, 22 mars 1912.
- Barié et Routier. — *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 17 mai 1912, p. 623.
- Carnot et Bauffe. — Traitement de la tachycardie paroxystique par de petites doses continues de digitale; *Paris médical*, 20 avril 1912, p. 510.
- Savini. — Etude sur la tachycardie paroxystique; *Arch. des mal. du cœur*, 1912, p. 589 et 781 (quatre formes cliniques : palpitante, aigineuse, syncopale, pseudoneurasthénique ou

hystérique; l'influence génitale est considérable; elle sensibiliserait le cœur).

Clarac et Pezzi. — Pulsation subclaviculaire et arythmie complexe; *Arch. des mal. du cœur*, 1912, p. 753.

Ken-Kuré. — Tasystolie ventriculaire paroxystique d'origine psychique; *Deut. arch. f. Kl. méd.*, p. 33, 16 avril 1912, C, VI, p. 33 (tachycardies paroxystiques qui résultent d'extrasystoles ventriculaires; trachysystolie ventriculaire sans trachysystolie auriculaire. Le malade de l'observation ne présentait pas de lésions valvulaires).

Falcon et Duncan. — Un cas de tachycardie paroxystique du type auriculaire. *Heart*, II-2, p. 137-140, 1912.

Gallavardin et Croizier. — Tachycardie paroxystique en dôme; *Arch. des mal. du cœur*, 1912, p. 433.

Vaquez et Pezzi. — Tachycardie paroxystique; *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 22 mars 1912.

Maginel. — La forme auriculaire de la tachycardie paroxystique. *Th. Paris*, 1912.

Laubry et Parvu. — Sur la nature et l'évolution de la tachycardie paroxystique, à propos d'un cas de tachycardie auriculaire. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 24 mai 1912.

1913. Flemming. — Un cas de tachycardie; *Röy. Soc. of med.*, 7 novembre 1913.

Esmein. — La tachycardie d'après les données nouvelles; *J. méd. français*, 15 fév. 1913, p. 62-70.

1914. Butterfield et Hunt. — Notes sur la tachycardie paroxystique, *Quartely J. of med.*, avril 1914.

Bäumler. — Un cas de tachycardie: *Central. f. Herz Krankh.* 1^{er} janvier 1914.

Duhot et Boez. — Crises de tachycardie paroxystique terminées par la mort au cours d'une symphyse cardiaque avec insuffisance mitrale; *Soc. de méd. du Nord*, 13 février 1914.

Percy Kidd. — Tachycardie paroxystique chez un garçon de quatorze ans et demi; *Roy. Soc. of med.*, 24 février 1914.

Schwarzmann. — Fall von Hergblock mit paroxysmalen

- Vorhofflimmern, *Zentbl. f. innere Mediz*; 14 nov. 1914.
- Hunt. — Paroxysmal tachycardie; *Quarterly J. of Medecine*; VII n° 27, avril 1914.
- Godlewski. — Tachycardie paroxystique aux armées; *Presse médicale*, 10 déc. 1914.
- Hutchinson et Parkinson. — Paroxysmal tachycardie in child three years of age; *British J. of children's diseases*. XI n° 126 juin 1914; *Ib. Royal soc. of Med.*, 24 février 1914.
- Donzelot. — Les tachycardies paroxystiques. Etudes pathogéniques. *Annales de médecine*. II. 2. 15 août 1914.
- Esmein et Donzelot. — La forme syncopale de la tachycardie paroxystique. *Presse médicale*; 27 juin 1914.
- Duhot et Roes. — Tachycardie paroxystique et cardiopathies; à propos de deux observations suivies d'autopsie. *Echo méd. du Nord*, 14 janvier 1914.
1915. Danielopolu. — Accès de tachycardie paroxystique avec exophtalmie unilatérale chez une ancienne basedowienne. *Réun. biol. de Bucarest*, 2 déc. 1915.
- Robinson. — Action des vagues sur le cœur dans la tachycardie paroxystique; *Arch. of intern. méd.*, déc. 1915.
1916. Mallet. — Troubles d'origine émotive chez le combattant. *Réunion méd.* IV^e année, 28 janvier 1916.
- Donzelot. — Les tachycardies paroxystiques, I vol. Paris. Baillière, 1916.
- Grenet. — Tachycardie paroxystique et maladie de Basedow fruste. *Réunion méd.* VI^e année, nov. 1915. *Presse méd.*, mars 1916.
- Oliver. — Arrêt d'un accès de tachycardie par l'apparition d'une transpiration. *Lancet*, 5 août 1916.
- Straub. — Analyse de l'électrocardiogramme observé dans un cas de tachycardie paroxystique auriculaire. *Munch méd. Woch.* 26 sept. 1916.

V. — *Palpitation auriculaire* (auricular flutter).

1905. Ritchie. — *C. R. de Royal Society of Edinburgh*; XXV p. 1.055.
- G. A. Gibson. — *Edinburg medical J.*, XVIII, p. 9.
1906. G. A. Gibson. — *British medical J.* II. p. 1.113.
1911. W. A. Jolly et W. T. Ritchie. — Auricular flutter et fibrillation, *Heart*, II. n° 3, p. 177-221.
- O. Josué et Paul Chevallier. — Rétrécissement mitral; tachyarythmie auriculaire et ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire; action de la digitale; *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 déc. 1911, p. 681.
1912. Th. Lewis. — Auricular flutter. *Heart.*, IV. 2 nov. 1912.
- Ritchie. — Auricular flutter. *Edinburgh med. J.*, déc. 1912.
- Laubry et Parvu. — Sur la nature et l'évolution de la tachycardie auriculaire; *Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, 24 mai 1912.
1914. Roth. — Über isorlierte Vorhoftachysystolie linkseitiges Vorhoftsflattern; *Z. f. klin. Méd.*, LXXX, n° 24.
- Sutherland. — Auricular flutter dans la cardite rhumatismale aiguë; *Roy. S. of. Med.*, mai 1914.
- Neuhof. — Case of auricular flutter occuring during rheumatic endocarditis. *British J. of children's diseases*, XI n° 128, août 1914.
- Gunson. — Auricular flutter followed by paroxysmal auricular fibrillation. *Lancet*, II n° 4.742, 18 juillet.
- Chauvet. — La trémulation auriculaire (auricular flutter). *Province médicale*, 16 mai 1914.
- Mathenson. — A case of auricular flutter. *Edinburgh med. J.*, XI n° 6, déc. 1914.
- Donzelot et Pezzi. — Tachysystolie de l'oreillette avec dissociation atrio-ventriculaire complète. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 mars 1914. Discussion Josué et Laubry.
- W. T. Ritchie. — Auricular flutter, 1 vol. Edinburgh et London 1914.
1915. Parkinson et Mathias. — Tachycardie d'origine auri-

culaire et tachysystolie avec variation phasique du rythme auriculaire et de la conduction. *Heart*. VI, avril 1915. p. 27-32.

P. D. White. — Étude du rythme atiso-ventriculaire succédant à l'auricular flutter. *Arch. of intern. méd.*, oct. 1915.

Levine et Frothingham. — Étude de cas de tachysystolie auriculaire. *Arch. of int. méd.*, nov. 1915.

Neuhof. — Case of auricular flutter occuring acut. endogreric. *Med. Record.*, 11 déc. 1915.

J. Heitz. — La tachysystolie auriculaire. (Revue critique) (avec bibliographie). *Arch. des mal. du cœur*, n° 11, nov. 1915.

1916. Goddard. — Un cas de tachysystolie. *John Hopkins hôpital bulletin*, juillet 1916.

Talman. — Auricular flutter; *Northwest Med.*, XV. 5 mai 1916.

*
* *

VI. — Arythmie complète.

1903. Hering. — Analyse du pulsus irregularis perpetuus. *Prag. Med. Worh.*, 1903, XXVIII, p. 377-381.

1906. Hering. — Les irrégularités du cœur; *Congres. f. inn. Med.*, 1906.

Hering. — Ueber die häufige Kombination von kammes Venenpuls mit pulsus irregularis perpetuus. *Deut. klin. Woch.*, 1906, XXII, p. 218-225.

1917. Cuslly et Edmunds. — Paroxysmal irregularity of the heart and auricular fibrillation. *Am. J. of med. Soc.* CXXXIII, 1907, p. 56.

Hornung. — Ueber atypische tachycardische Paroxysmen. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, XCI, 1907, p. 409.

1908. G. Joachim. De la paralysie de l'oreillette gauche chez les mitraux décompensés. *Deut. Med. Woch.*, 1908, p. 151 (quatre observations avec tracés œsophagiens).

- Hewlett. — Clinic observations on absolutely irregular hearts. 57^e réunion de l'Assoc. Méd. Assoc., juin 1907; in *J. of the americ. med. Assoc.*, 22 août 1908. LI, p. 655.
- Hering. — Ueber der pulsus irregularis perpetuus. *Deut. Arch. f. klin. méd.*, 1908^e XCIV, 185-204.
- Hering. — Das Elektrokardiogramm des pulsus irregularis perpetuus. *Deut. Arch. f. kl. med.*, 1908, XCIV, 205-208.
1909. Rothberger et Winerberger : Fibrillation de l'oreillette et arythmie perpétuelle. *Wien. Klin. Woch.*, 1909, n^o 24, p. 829-844.
- Hering. — Ueber das Fehlen der Vorhofzacke (P) in Elektrokardiogramm beim irregularis perpetuus., *Munch med. Woch.*, 1909 VII, 2.483-2.485.
- Th. Lewis. — Auricular fibrillation. *Brit. Méd. J.*, 1909 II, p. 1528, *Trans. Méd. Soc.*, London. 13 déc. 1909, in *Brit. Méd.*, 1910, XXXIII 72-77.
- Th. Lewis. — Auricular fibrillation *Lancet*, 1909. II. p. 1.820.
1910. Rothberger. — U. das elektrokardiogramm bei Flimmern des Vorhofs. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, CXXXI. p. 387-407.
- Alex. Morison. — Sur les signes d'auscultation dans la sténose mitrale; *Lancet*, 8 oct. 1910. (L'irrégularité des contractions ventriculaires serait primitive; la distention auriculaire et la fibrillation secondaire et accessoire).
- Hewlett. — Fibrillation auriculaire coëxistant avec des extrasystoles auriculaires. *Heart*, vol. II n^o 2, p. 107.
- Th. Lewis. — Die Patho. der vollständigen Unregelmässigkeit des Herzens. *Verh. d. deut. path. Gesellsch.*, 4^e session avril 1910, XIV, p. 112.
- Th. Lewis. — De la réaction du cœur à la digitale dans la fibrillation auriculaire. *Brit. méd. J.*, 2 nov. 1910.
- Fox. — The clinical significance of transitory delirium cordis. *The Amer. J. of the méd. Soc.*, déc. 1910.
- Th. Lewis. — Auricular fibrillation and its relations hip to

clinical irregularity of the heart. *Heart I*, 4 mars 1910 ; p. 306-372.

1911. J. Mackensie. — De l'insuffisance cardiaque. *The Brit. Med. J.*, 8 avril 1911, p. 793-797 ; 15 avril 1911, p. 858-863. L'auteur montre que l'arythmie perpétuelle engendre la plupart des cas d'insuffisance cardiaque.

Lea. — De l'étiologie de la fibrillation auriculaire. *Quart. J. of Méd.* juillet 1911 (69 observations, 25 rétrécissements mitraux, des femmes surtout).

J. Mackensie. — The Schorstein Lectures of auricular fibrillation. *The brit. méd. J.*, 14 et 21 octobre 1911.

Ch. Esmein. — Note sur la transformation de l'activité auriculaire dans l'arythmie perpétuelle. *Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1911, p. 545.

Hewlett. — Auricular fibrillation associated with auricular extrasystoles. *Heart II*, 2 novembre 1910.

1912. Th. Lewis et Scheiter. — The relation of regular tachycardies of auricular origin to auricular fibrillation. *Heart III*, 2 février 1912.

Cushny, Marris et Silberberg. — The action of digitalis in therapeutic. *Heart IV*, 1^{er} novembre 1912.

Gallavardin et A. Dumas. — Arythmie complète et fibrillation auriculaire. *Lyon méd. J.*, 14 juillet 1912.

S. Oppenheimer. — Modification calcaire et osseuse de l'oreillette gauche dans un cas de fibrillation auriculaire. *New-York path. Soc. XII*, 7 août 1912.

Th. Lewis. — Fibrillation des oreillettes. Ses effets sur la circulation. *The J. of exp. méd.*, VA XVI-4, 1^{er} oct. 1912 (abaissement de la pression artérielle, diminution du volume du cœur).

Laslett. — Sinus arythmie of high grade induced by digitalin. *The Quart. J. of Méd.*, avril 1912, p. 377-387.

Agassiz. — Observations upon the effect of strophantin in cases of auricular fibrillation. *Heart III*, p. 353-388, 1912.

- Z. Esmeraldo. — L'irrégularité complète du poulx et la fibrillation auriculaire. *Th. Rio de Janeiro*, 1912.
- S. Lingbeck. — Sténose mitrale, poulx complètement irrégulier, fibrillation auriculaire *Nederlandseh Tijd. voor Geneeskunde*, 30 nov. 1912.
- Falconer et Dean. — Block du cœur associé à une fibrillation intermittente des oreillettes. *Heart*, 1912, III, p. 247.
1913. Clarac. — L'arythmie complète. *Th.*, Paris 1913.
- Pezzi et Clerc. — Arythmie complète après excès des oreillettes. *C. R. soc. de Biol.*, 25 janvier 1913 (le primum morcus de l'A. est dans le ventricule lui-même).
- Heitz et Clarac. — La mort subite dans l'arythmie complète. *Arch. des mal. du cœur*, mars 1913, p. 175.
1914. Clarac. — Sémiologie et traitement de l'arythmie complète. *Mouvement médical*, p. 56-65.
- Greiwe. — Irrégularités cardiaques, fibrillation auriculaire, Heart block, *Lancet, Clinic.*, 16 janvier 1914.
- Weiser. — Prasystolische Geräusche bei Vorhofsflimmern. *Deut. Arch. of klin. Med.* CXVI n^{os} 1-2, 1914.
- Rothberger et Vinterberg. — Sur la pathogénie de l'arythmie par fibrillation. *Wiener klin. Woch.*, n^o 20, 1914, p. 651-652.
- William Kirk. — Auricular fibrillation; its diagnosis and treatment. *The american therapeutic Society*, 29-30 mai 1914.
- Jarisch. — De l'anatomie pathologique du pulsus irregularis perpetuus. *Deut. Arch. f. klin. M.* CXV, p. 376, 1914.
- J. Heitz. — La forme paroxystique de l'arythmie complète, caractères cliniques, évolution. *Annales de médecine*, mai 1. 5. 15 mai 1914, p. 483-524.
- Busquet. — La fibrillation expérimentale des oreillettes. *Presse médicale*, 17 janvier 1914, p. 41.
- Morav et Petzetakis. — Fibrillation auriculaire et ventriculaire produite par voie nerveuse. *C. R. Soc. de Biol.* 11 juillet 1914, p. 375.
- Garrey. — Nature de la contraction fibrillaire du cœur. Ses

- rapports avec la masse et la forme du tissu. *Amer. J. of Physiol.* 2 mars 1914.
1915. Danielopolu. — Arythmie complète chez l'homme provoquée par la digitale. *R. biol. de Bucarest*, 18 nov. 1915.
- Barton. — Du traitement par la caféine de quelques arythmies digitaliques *Am. J. of med. Soc.*, sept. 1915.
- Christian. — De la digitale dans l'arythmie cardiaque. *Boston méd. a. surg. J.*, 26 août 1915.
- Schoonmaker. — Signification clinique de la fibrillation auriculaire. *Med. Record*, 27 mars 1915.
- Hewlett et Wilson. — Case of auricular fibrillation in man. *Arch. of internat. méd.*, mai.
- H. Pardee. — Pronostic de la fibrillation auriculaire. *J. of Amer. méd. Assoc.*, 19 juin 1915.
- J. Herrick. — Fibrillation auriculaire. *North Side branch of Chicago méd. Soc.*, 12 novembre 1915.
- R. Babcock. — Traitement de la fibrillation auriculaire. *North. Side branch of the Chicago méd. Soc.*, 12 nov. 1915.
- Stewart et Scott. — Modifications du courant sanguin dans les mains sous l'influence de la systole dans les cas de fibrillation auriculaire. *J. de pharmacol. and exp. th.* VII, 3 octobre 1915.
- H. Poppe. — Attaques de fibrillation auriculaire. *Med. klin.*, 8 août 1915.
- Einthoven et Kortewey. — Sur la variabilité de la hauteur du pouls en cas de fibrillation auriculaire. *Heart VI.*, 2 oct. 1915.
- Schwarzmann. — Un cas de block cardiaque avec fibrillation par accès des oreillettes. *Reussky Vrach*, n° 26, 1915.
- Podwaniczky. — Heryblock rhumatismal. *Zeitsch. f. klin. med.* LXXXVI, n°s 1 et 2 1915.
- White. — Fibrillation auriculaire et dissociation complète. *Boston méd. et Surgery J.*, 16 sep. 1915, p. 431.
- Wilkinsen et Butterfield. — Heart-Block paroxystique avec

- fibrillation auriculaire paroxystique. *Heart VI*, avril 1915.
1916. Herrick. — Fibrillation auriculaire. *J. of the amer. med. Assoc.*, 8 janvier 1916.
- Robinson. — Fibrillation auriculaire transitoire à la suite d'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré. *J. of the amer. Assoc.*, 20 mai 1916.
- Gillet et Boyé. — Les insuffisants cardiaques. *Paris méd.*, 1^{er} juillet 1916, n° 27, p. 30.
- Josué. — L'asystolie surrénale. *Paris médical*, 1^{er} juillet 1916, n° 27, p. 7.
- Petzetakis. — Démonstration expérimentale de la fibrillation cardiaque d'origine nerveuse. *Th. Méd. Lyon*, 1916.
- Smith. — Un cas de fibrillation auriculaire. *Méd. Record*, 11 novembre 1916.
- Krumbhaar. — Fibrillation auriculaire transitoire. *Arch. of int. Méd.*, août 1916.
- Tallman. — Fibrillation auriculaire. Quelques cas. *Northwest méd. Seattle*, mai 1916.
- Leporsky. — De la fibrillation des oreillettes dans le block cardiaque complet avec automatisme du ventricule (phénomène de Frédéricq chez l'homme). *Roussky Vratsh* 3-4 et 6, 1916.
1917. Sutherland. — Aspect moderne des affections cardiaques. *The Lancet*, 17 mars 1917.
- Niles et Wiggers — Détails du pouls veineux enregistré photographiquement dans la fibrillation auriculaire. (*J. of exper. méd.* XXV, 1, p. 1-20; 1^{er} janvier 1917.
- Niles et Wiggers. — Sur la signification des ondes diastoliques du pouls veineux dans la fibrillation auriculaire. *J. of exp. méd.* XXV. I. p. 22-32, 1^{er} janvier 1917 (critique de la distinction entre la fibrillation fine (fibrillation) et la fibrillation lente (flutter) : opinions nouvelles et discutables.

